

**Pathogenese und Klinik der
Hirnabszesse unter besonderer
Berücksichtigung
der metastatischen Formen**

(Ein Beitrag unter Verwendung des Erlanger
Krankengutes 1948 — 1963)

von
Gerlinde Pesch
aus Leverkusen

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548619_0081

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik

Erlangen - Nürnberg

Direktor: Prof. Dr.med. W. Schiefer

Pathogenese und Klinik der Hirnabszesse unter besonderer

Berücksichtigung der metastatischen Formen

(Ein Beitrag unter Verwendung des Erlanger Krankengutes

1948 - 1963)

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich - Alexander - Universität

Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von

Gerlinde Pesch

aus Leverkusen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. W.D. Keidel

Referent: Professor Dr. med. W. Schiefer

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1965

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Pathogenese und Ätiologie	2
1. Allgemeine Pathogenese und pathologische Anatomie	2
2. Traumatische und fortgeleitete Hirnabszesse	9
3. Metastatische Hirnabszesse	19
a. Thorakogene Hirnabszesse	21
b. Hirnabszesse bei kongenitalen Herzfehlern	33
c. Von entfernten Infektionen ausgehende Abszesse	41
d. Kryptogene Hirnabszesse	42
III. Symptomatologie und klinischer Verlauf	46
IV. Diagnose und Differentialdiagnose	49
V. Behandlung und Prophylaxe	53
VI. Behandlungsergebnisse	57
VII. Zusammenfassung	62
VIII. Literaturverzeichnis	64

I. Einleitung

Nachdem in der überwiegenden Anzahl der in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten das Hauptinteresse auf die Behandlung der Hirnabszesse als dem dringendsten Problem gelegt wurde, soll in dieser Betrachtung vor allem auf die Pathogenese und Ätiologie eingegangen werden. Die Gesamtmortalität der Hirnabszesse ist auch heute noch beträchtlich, sie beträgt die Hälfte bis ein Drittel aller zur Beobachtung kommenden Fälle. Um sie in der Zukunft weiter zu senken, ist es nicht nur sinnvoll die verschiedenen Behandlungsmethoden immer wieder zu überprüfen und ihre Ergebnisse zu vergleichen, sondern auch ebenso notwendig, die Pathologie, Genese und Ätiologie sowie das klinische Bild besser kennen zu lernen. Dies kann zum frühzeitigen Erkennen und zur geeigneten Behandlung wesentlich beitragen. Auch die Frage der Prophylaxe und der Rezidivverhütung ist von Bedeutung. In diesem Zusammenhang verdienen hauptsächlich die metastatischen Hirnabszesse Beachtung. Sie sollen daher bei dieser Auswertung des hier bearbeiteten Krankengutes besonders berücksichtigt werden.

II. Pathogenese und Ätiologie

1. Allgemeine Pathogenese und pathologische Anatomie

Unter einem Hirnabszess versteht man eine im Hirnparenchym gelegene Eiteransammlung, die sich aus einer umschriebenen eitrigen Encephalitis entwickelt. Je nach ihrem Vorkommen unterscheidet man solitäre, ein- und mehrkammrige und multiple sowie nach dem anatomischen Bild gekapselte und ungekapselte Hirnabszesse. Als Erreger des Hirnabszesses findet man am häufigsten Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken, es sind jedoch auch fast alle anderen pathogenen Keime beschrieben worden. Im einzelnen soll die Bakteriologie bei der Besprechung der verschiedenen Formen erwähnt werden. Entsprechend dem Infektionsweg, auf dem die Erreger das Gehirn erreichen, werden die Hirnabszesse gewöhnlich in 1. direkt traumatische,

2. fortgeleitete und

3. metastatische

eingeteilt. Einen Überblick über das eigene Krankengut bietet Tabelle 1.

Pathogenese	Zahl der Fälle	davon tödlich
direkt traumatisch	9	2
Unfall	2	0
Kriegsverletzung	7	2
fortgeleitet	17	7
rhinogen	5	1
otogen	4	2
Schädeldachosteomyelitis	2	1
traumatisch	6	3
metastatisch	11	4
zusammen:	37 (100%)	13 (35%)

Tabelle 1: Pathogenese und Mortalität der Hirnabszesse in den Jahren 1948 - 1963

Eine Vorstellung über die Häufigkeit und damit die Bedeutung der Hirnabszesse vermittelt Tabelle 2.

Autor	Jahr	Zahl der Sektionen	gefundene Hirnabszesse	
			Zahl	%
Rüegg (Basel)	1927	27 899	104	3,7
Evans (London)	1931	14 534	194	13,3
Courville (Los Angeles)	1934	10 000	76	7,6
Bolten (Düsseldorf)	1938	21 897	116	5,2
Chiari (Wien)	1949	30 049	136	4,5

Tabelle 2: Letalität von Hirnabszessen

Diese Tabelle gibt die Letalität dieser Erkrankung, die zwischen 37 und 133 auf 10 000 Einwohner liegt, wieder. Nach Weber (1957) kann man daraus auf eine Morbidität von 5 - 15% der Bevölkerung schließen. Damit sind die Hirnabszesse etwa zehnmal seltener als Hirntumoren. Leider liegt noch keine größere Sektionsstatistik aus der Zeit seit der Einführung der Antibiotika vor. Doch scheint sich die Häufigkeit der Hirnabszesse seit der breiteren Anwendung dieser Mittel verringert zu haben (Blümle u. Kraus, 1959, Bonnal et al., 1960 und Navaro et al., 1961). Eine Zusammenstellung von Ballantine u. Shelly (1959) bringt dies deutlich zum Ausdruck. Während die Zahl der Hirnabszesse im General Hospital, Boston von 31 in den Jahren 1936 bis 1941 auf 23 in den Jahren 1951 bis 1956 abgenommen hat, stieg die Zahl der neurochirurgischen Operationen von 2173 im ersten Zeitraum auf 3367 im zweiten Zeitraum. Das entspricht einem Verhältnis von 14,3 Hirnabszessen auf 1000 Operationen in der Zeit vor Einführung der Sulfonamide und Antibiotika zu 6,8 auf 1000 Operationen nach ihrer Einführung. Andere Autoren (Kerr et al., 1958) schreiben, daß sich die Häufigkeit nicht wesentlich verringert habe, da die Zahl der pro Jahr behandelten Abszesse etwa gleich geblieben sei (z.B. etwa 4 pro Jahr im Barnes Hospital, St. Louis). Dabei bleibt jedoch die zunehmende Gesamtzahl der neurochirurgisch Behandelten außer Betracht.

Nach J o o m a et al. (1951) war in ihren Kliniken sogar ein Anstieg zu verzeichnen, den sie darauf zurückführten, daß mehr Patienten das akute Abszeßstadium überlebten und zur Behandlung kamen. Deutlich ist der Rückgang der Hirnabszesse durch die Anwendung der Antibiotika nach offenen Kriegsverletzungen. Nachdem C a i r n s (zit. n. W e b e r, 1957) gegen Ende des 2. Weltkriegs Penicillin zur Verfügung hatte, sank seine Mortalität nach penetrierenden Schädel-Hirnverletzungen von 27% auf 3% gegenüber dem vorhergehenden Zeitraum. Auch die Zahl der tödlichen otogenen intrakraniellen Komplikationen hat nach einer Statistik von C o u r v i l l e (1955) um das Zehnfache abgenommen. Von 1928 bis 1933 verstarben 2,5% der Patienten des County Hospitals in Los Angeles, von 1949 bis 1954 nur noch 0,25% an otogenen intrakraniellen Infektionen.

Grundsätzlich können Hirnabszesse in jedem Lebensalter auftreten. W e b e r (1957) stellte bei seinen Fällen eine Bevorzugung des 3. und 4. Lebensjahrzehnts fest, während beim Erlangener Krankengut wie auch in anderen Arbeiten der letzten Jahre eine mehr gleichmäßige Verteilung auf alle Altersgruppen bis etwa zum 50. Jahr hin auffällt. Danach nehmen die Hirnabszesse mit steigendem Alter ab. Siehe Tabelle 3.

Alter in Jahren	Weber 1957	Iizuka 1959	Bonnal 1960	Schulze u. Tucht 1961	Navar- ro et al. 1961	Kiser u. Kendig 1963	Eigenes Kranken- gut	Total
0-10	6	4	74	6	12	32	3	137
11-20	8	11	87	14	16	27	7	170
21-30	21	11	117	13	13	18	10	203
31-40	20	8	91	13	19	24	7	182
41-50	9	10	74	13	21	19	7	153
51-60	7	10	58	10	8	12	3	108
über 60	2	1	31	2	3	7	-	46
Total	73	55	532	71	92	139	37	999

Tabelle 3: Altersverteilung von Hirnabszessen

Schon lange (H u g u e n i n, 1878) ist bekannt, daß Hirnabszesse vorwiegend beim männlichen Geschlecht auftreten. Nach einer Zusammenstellung W i l s o n s, zit.n. W e b e r (1957), aus der Literatur ergab sich bei 576 Fällen ein Verhältnis 1 : 2,08 weiblich zu männlich. W e b e r s (1957) Tabelle zeigt bei 204 Hirnabszessen eine ähnliche Verteilung (1 : 2,19 ; 64 : 140). Zum Vergleich wurden aus der Literatur solche Fälle gesammelt, bei denen die Geschlechtsverteilung angegeben war: Tabelle 4.

Autor	Jahr	Zahl ♂	Zahl ♀	Total
Schulze	1956	18	1	19
Loeser u. Scheinberg	1957	64	35	99
Iizuka	1959	40	15	55
Bonnal u. Mitarb.	1960	430	117	547
Navarro u. Mitarb.	1961	74	18	92
Hübner u. Jötten	1962	15	7	22
Kiser u. Kendig	1963	95	44	139
Eigenes Krankengut	1965	32	5	37
Gesamtzahlen:		768	242	1010

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung der Hirnabszesse

Zusammen mit dem eigenen Krankengut sind es 1010 Patienten, bei denen das Verhältnis der Frauen zu den Männern 1 : 3,18 beträgt. H u g u e n i n (1878) führte das Überwiegen des männlichen Geschlechts auf das häufigere Vorkommen traumatischer Abszesse bei Männern zurück. Diese Erklärung ist nicht ausreichend, da auch nach Abzug der traumatischen Fälle eine wesentlich höhere Beteiligung der Männer an der Gesamtzahl der Hirnabszesse verbleibt (W e b e r, 1957). Die Ursachen dieser ungleichen Geschlechtsverteilung sind nicht bekannt. Es ist jedoch auffallend, daß auch bei den metastatischen Hirnabszessen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts festgestellt werden kann. Teilweise mag

dies dadurch bedingt sein, daß Männer häufiger an Lungenerkrankungen leiden. Bei den Hirnabszessen von Patienten mit angeborenen Herzfehlern ist der Unterschied nicht so deutlich. Eine vergleichende Darstellung gibt Abbildung 3, Seite 22 .

Im folgenden soll nun auf die Histopathogenese und pathologische Anatomie der Hirnabszesse eingegangen werden.

Nach K a u t z k y (1951) gibt es bei der Auseinandersetzung des Organismus mit den ins Hirngewebe eingedrungenen Erregern drei Möglichkeiten des Ausgangs:

1. die rasche Vernichtung der Erreger,
2. die Lokalisation des Infektionsherdes mit der Ausbildung eines Abszesses,
3. die fortschreitende Entzündung der Hirnsubstanz.

Kommt es zur Bildung eines Hirnabszesses, so erfolgt sie im wesentlichen bei allen Formen auf die gleiche Weise. Entsprechend den Eigenschaften der pathogenen Keime und der Art der Pathogenese bestehen Unterschiede im zeitlichen Ablauf.

Im Bereich des infizierten Hirngewebes bildet sich eine lokale Nekrose. Die weiteren histopathogenetischen Vorgänge führen zur Einschmelzung des nekrotischen Gewebes, und die Reaktion des umgebenden Hirnparenchyms und der Blutgefäße grenzt den Infektionsprozeß durch eine bindegewebige und gliöse Kapsel ab. Es gibt auch Abszesse, bei denen die Kapselbildung ausbleibt. Diese akut verlaufenden Abszesse führen im allgemeinen infolge des dabei bestehenden ausgedehnten Oedems zum Tode, wenn nicht vorher operativ eingegriffen wird.

Nach C a r m i c h a e l, K e r n o h a n u. A d s o n (1939) unterscheidet man folgende Stadien der Histopathogenese des Hirnabszesses: Im ersten Stadium besteht der Abszess aus einer zentralen Nekrose und einer undeutlich abgegrenzten äußeren Zone von Hyperämie und Mikroglia-wucherung. Die Umgebung ist oedematös verändert. Mit dem zweiten Stadium beginnt der Abszess sich abzugrenzen. Es sind jetzt drei Schichten zu unterscheiden: Die zentrale Nekrose, die sich langsam verflüssigt, anschließend die hyperämische Zone, in der Fibroblasten zu wuchern beginnen und schlecht gegenüber der letzteren abgegrenzt eine äußere Astroglia-schicht. Eine deutliche Proliferation der Blutgefäße kennzeichnet das dritte Stadium der Abszessbildung. Mikroglia, Fibroblasten und Astroglia nehmen an Zahl zu und bilden eine immer dichter werdende bindegewebige Abgrenzung. Im vierten Stadium bildet sich als Ausdruck einer Reparation um die zentrale Nekrose eine revaskularisierte granulomatöse Randzone. Daran schließt sich die fibröse und hyperämische Zone und

schließlich nach außen zu eine Gliaproliferation an, die in das umgebende Hirnoedem überleitet.

Das Hirnoedem, das jeden Abszeß begleitet, zeigt vor allem in den frühen Stadien, solange der Abszeß noch nicht abgegrenzt ist, eine starke Entwicklung. Seine Genese ist nach N a v a r r o et al. (1961) zumindest zu Beginn toxischer Natur, während seine Ursachen in den späteren Stadien noch nicht ganz geklärt sind. L e B e a u u. R o s i e r (1949) glaubten, daß bei manchen Oedemen eine Abklemmung der Venen der Zentralregion als Ursache in Betracht komme. mit zunehmender Kapselbildung nimmt das Hirnoedem im allgemeinen ab. Es kann sich aber auch beim abgekapselten Abszeß innerhalb weniger Stunden wieder ausbreiten und zum Tode durch Hirndruck führen (B o t t e r e l u. D r a k e, 1952).

Der oben als viertes Stadium geschilderte Aufbau eines Abszesses ist für gut ausgebildete chronische Abszesse charakteristisch. Elektronenmikroskopische Untersuchungen von K i s e r u. K e n d i g (1963) an zwei, acht und zwölf Wochen alten Abszessen ergeben ein ähnliches Bild. Den genannten Autoren fiel jedoch zusätzlich eine starke Leukozyteninfiltration der Bindegewebskapsel auf.

In der Literatur wird die Zeitspanne, die die Ausbildung einer gut entwickelten Kapsel beansprucht, sehr verschieden angegeben. Manche Autoren halten wenige Tage (E a g l e t o n, 1927), andere wenige Wochen für ausreichend (W o h l w i l l, 1958).

Diese Unterschiede erklären sich einmal daraus, daß die verschiedenen Verfasser die Zeit der Kapselbildung erst vom Einsetzen der ersten klinischen Symptome an rechnen, während der Abszeß schon länger bestehen kann, und zum anderen daher, daß keine einheitliche Auffassung darüber besteht, in welchen Stadien bereits von einer Kapsel gesprochen werden kann. Hinzu kommt, daß die Tendenz, eine Kapsel zu bilden bei den einzelnen Abszessen sehr unterschiedlich ist. Sie hängt von der Pathogenese der Infektion, von der Natur der Erreger und von der Widerstandskraft des Organismus ab (K a u t z k y, 1951 und W e b e r, 1957).

N a v a r r o u. Mitarb. (1961) weisen auch darauf hin, daß eine Lokalisation in der Nähe der Meningen eine verstärkte Kapselbildung zur Folge hat. Die meisten Autoren halten etwa 3 bis 4

Wochen für die Bildung einer Kapsel für ausreichend. L e B e a u u. R o s i e r (1949), W e b e r (1957), I r s i g l e r (1961) und N a v a r r o et al. (1961) bestätigten dies an ihrem Krankengut.

Neben den gutausgebildeten Kapseln mit dem typischen Wandaufbau findet man vielfach auch andere, die N a v a r r o u. Mitarb. (1961) als "atypische Kapseln" bezeichnen. Sie unterscheiden dabei zwischen der " atypischen infiltrierten Kapsel" mit starker Proliferation entzündlicher Zellen in allen Schichten und der "atypischen abszedierten Kapsel", bei der sich in der Wand der Hauptkapsel viele kleine selbst ungekapselte Abszesse finden. Unter einem Untersuchungsmaterial von 45 Abszessen waren 8 ungekapselt, 15 hatten typische und 22 atypische Kapseln (14 infiltrierte und 8 abszedierte Kapseln). N a v a r r o (1961) nimmt an, daß es sich bei den typischen Kapseln einerseits und den atypischen Kapseln andererseits um einen "verschiedenen Aktivitätszustand der entzündlichen Prozesse" handelt.

L e B e a u (1949), I r s i g l e r (1961) und andere betonen, daß die Kapseln in ihren verschiedenen Anteilen sehr oft unterschiedliche Wandstärke aufweisen können. L e B e a u (1949) nennt solche Abszesse "irreguläre Abszesse". Diese Feststellung ließ sich auch am eigenen Krankengut bestätigen. Die Angaben, wie oft multiple und multilokuläre (mehrkammrige) Hirnabszesse vorkommen, weichen ebenfalls weit voneinander ab. Die Erklärung ist teilweise darin zu suchen, daß mehrkammrige Abszesse einmal zu den multiplen, einmal zu den solitären Abszessen gezählt werden. B o n n a l et al. (1960) beobachteten unter 439 Hirnabszessen 269 solitäre, 156 mehrkammrige und nur 14 multiple. Unter unseren Kranken hatten 25 solitäre, 9 mehrkammrige und 3 multiple Abszesse.

In großen Zusammenstellungen (K i s e r u. K e n d i g (1963), B o n n a l et al. (1960) und W e b e r (1957)) ist der häufigste Sitz im Stirnhirn, es folgt der Temporal-, Parietal- und Okzipitallappen und schließlich das Kleinhirn und der Hirnstamm. Diese Verteilung läßt sich leicht dadurch erklären, daß die fortgeleiteten Abszesse das Stirn- und Schläfenhirn bevorzugen, während sich die übrigen annähernd gleich verteilen. mit wenigen

Ausnahmen ist der Hirnabszess in der weißen Substanz gelegen. Hirnrinde und paraventrikuläre Hirnabschnitte zeigen eine bessere Blutversorgung als die "intermediäre Markzone" (S p a t z zit. n. K a u t z k y, 1951), so daß Infektionen dort weniger leicht angehen können. In seltenen Fällen kann sich anstelle eines Abszesses auch ein Granulom bilden. W e b e r (1957) beobachtete dies zweimal im Bereich des Cortex.

2. Traumatische und fortgeleitete Abszesse

Unter den posttraumatischen Hirnabszessen, die, wie Tabelle 5 und Abbildung 1 zeigen, an dritter Stelle unter dem neurochirurgischen Krankengut stehen, sind nochmals zwei in ihrer Pathogenese nach verschiedene Gruppen zu unterscheiden. Einmal die sogenannten "direkt traumatischen Abszesse" nach penetrierenden Schädel-Hirnverletzungen, zum anderen die von den Nasennebenhöhlen oder vom Ohr nach Schädelbasisfrakturen fortgeleiteten Abszesse. Ferner werden zu dieser Gruppe die nach Operationen am Gehirn oder am Schädel auftretenden Hirnabszesse gezählt. Während offene Schädelverletzungen in Friedenszeiten selten vorkommen, spielen sie in der Kriegschirurgie eine bedeutende Rolle. Abszesse, die schon bald nach der Verletzung, meist gegen Ende der zweiten Woche auftreten, während die äußere Wunde noch nicht verheilt ist, werden nach T ö n n i s (1941) als Frühabszesse bezeichnet. Unter dem Erlanger Krankengut befanden sich zwei Frühabszesse nach penetrierenden Schädelverletzungen.

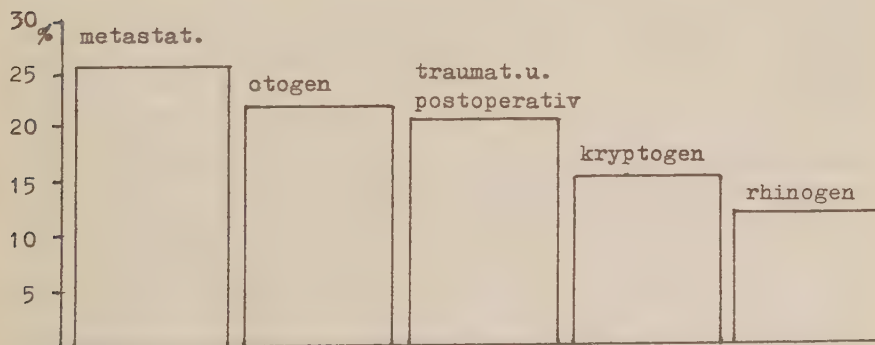


Abb. 1: Prozentuale Verteilung der Hirnabszesse verschiedener Genese.

Autor	Jahr	Gesamt- zahl	traumat. u. postoperat.	otogen	rhinogen	metastat.	kryptogen
Le Beau	1949	55	17	9	2	22	5
Pennybacker	1951	110	10	46	18	36	-
Fasiani u. Beduschi	1951	61	19	7	8	14	13
Tolosa	1952	58	21	11	9	12	5
Botterel u. Drake	1952	27	4	10	10	3	-
Lewin	1955	36	8	15	5	8	-
Schulze	1956	19	7	2	2	1	7
Ramamurthi	1957	48	2	24	8	14	-
Weber	1957	73	8	9	12	29	15
Iizuka	1959	55	26	5	4	15	5
Ballantine u. Shealy	1959	83	11	26	11	20	15
Chiasserini, Chiapetta	1960	39	8	9	5	13	4
Bonnal	1960	547	100	133	48	149	117
Irsigler	1961	87	58	7	12	8	2
Mc Greal	1962	30	1	7	1	14	7
Allen u. Speakman	1962	38	-	14	9	7	8
Kiser u. Kendig	1963	139	24	28	18	32	37
Eigenes Krankengut	1965	37	15	4	7	8	3
Gesamtzahlen:		1542	339	366	189	405	243
in %		100	21,9	23,7	12,2	26,2	15,7

Tabelle 5: Ätiologie und prozentuale Verteilung der Hirnabszesse

Der Fröhabszess entsteht durch eitrige Retention in der infizierten Hirnwunde, I r s i g l e r (1961). Bei der unversorgten Hirnwunde bieten das zertrümmerte Hirngewebe und Fremdkörpereinspre-

gungen optimale Bedingungen für das Angehen einer Infektion. Besonders gefährdet sind die Patienten, bei denen sich durch eine "offene Knochenlücke" ein Prolaps gebildet hat, T ö n - n i s (1941). Hierbei werden die Gefäße der Marksubstanz abgeklemmt. Es kommt zu einer verringerten Resistenz innerhalb des Marks, so daß eine in Richtung auf die Ventrikel fortschreitende Encephalitis entstehen kann, W e b e r (1957). Einer unserer Patienten wies eine Ventrikelbeteiligung bei einem Fröhnscheß auf. Seine Krankengeschichte soll kurz wiedergegeben werden.

Fall Nr. 1, G.R., Krankenblatt im Band 28/1950

Der sechsjährige Knabe hatte vier Wochen vor seiner Einweisung in die Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen bei einem Verkehrsunfall eine offene Verletzung der vorderen Schädelgrube erlitten. Die Wunde war in einer auswärtigen Klinik primär versorgt worden, jedoch ohne Duraverschluß und ohne Deckung der Knochenlücke. In den folgenden Wochen entwickelte sich ein Prolaps von etwa Talergröße. Der Patient erhielt sofort Penicillin. Die Temperaturen sollen immer normal gewesen sein.

Der Junge wurde nach Erlangen zur Defektdeckung überwiesen. Bei der Operation zeigte es sich, daß das unter dem Prolaps gelegene Hirngewebe weich und zerfließlich war. Aus dem Ventrikelsystem wurde Eiter abgesaugt, der bei der bakteriologischen Untersuchung Staphylokokken enthielt. Anschließend wurde in die Abszeßhöhle ein penicillingetränkter Gummischwamm eingeführt. Nach häufigem Wechsel des Drainageschwamms granulierte die Abszeßhöhle schließlich zu, so daß das Kind nach siebenwöchiger Behandlung als geheilt entlassen werden konnte.

Im Februar 1965 wurde der Patient erneut stationär aufgenommen zur Deckung des Knochendefekts im Stirnbereich. Bei der neurologischen Untersuchung konnten keine Ausfallserscheinungen nachgewiesen werden. Die Liquoruntersuchung ergab normale Befunde, die Kultur war steril. Es wurde eine Luftencephalographie ausgeführt, dabei zeigte sich eine Ausweitung des rechten Vorderhorns in Richtung auf die alte Verletzungsstelle. Bei der Operation wurde nach Deckung des Duradefektes durch ein freitransplantiertes Galea-Perioststück die knöcherne Lücke mit einer Kunststoffplastik verschlossen.

Bemerkenswert erscheint in diesem Fall die Tatsache, daß der suboccipital gewonnene Liquor nur geringgradige Zell- und Eiweiß erhöhungen anzeigte. Zur Erklärung könnte man an einen umschriebenen intraventrikulären Abszeß denken, wobei der Plexus chorioideus die Infektion abriegelt und somit eine weitere Ausbreitung verhindert, I r s i g l e r (1961).

Wie dieses Beispiel zeigt, genügen primäre Wundversorgung und antibiotische Therapie allein nicht, sondern, wie I r s i g l e r (1961) und viele andere Autoren immer wieder betonen, muß jede

offene Hirnwunde vollständig, nötigenfalls plastisch verschlossen werden. So wird der Entwicklung eines Hirnprolapses vorgebeugt und die Infektionsgefahr herabgesetzt.

Abszesse, die mehr als drei Monate nach der Verletzung klinisch in Erscheinung treten, werden nach W e b e r (1957) als Spätabzesse bezeichnet. Hierbei kann die Hautwunde abgeheilt sein, oder eine Fistel auf einen infektiösen Prozess innerhalb des Gehirns und seiner Häute hinweisen. Besondere Neigung zu Spätabzessen zeigen schlecht und unvollständig versorgte Wunden, bei denen Knochensplitter, Gewebsetzen oder Metallteile innerhalb des Wundgebietes verblieben sind, S u n d e r - P l a s s m a n n (1949). Unter den 7 in Erlangen behandelten Spätabzessen, die ausnahmslos nach Steckschuß- oder Granatsplitterverletzung während des letzten Weltkriegs entstanden sind, waren 6 unvollständig versorgt worden. Bei der Röntgenaufnahme ließen sich intrazerebral gelegene Knochensequester und Metallsplitter darstellen.

Die Latenzzeit, d.h. die Zeit, die zwischen dem Zeitpunkt der Verletzung und dem Auftreten einer Infektion liegt, kann verschieden lang sein. Sie betrug bei den in Erlangen behandelten Fällen 3 - 16 Jahre. Von anderen Autoren werden vielfach noch längere Intervalle beschrieben. So berichtet B i s c h o f (1953) von einem nach 37 Jahren auftretenden Spätabszess.

Die Erreger, die bei 7 untersuchten posttraumatischen Hirnabszessen gefunden wurden, sind in Tabelle 6 angeführt.

Fall	Erreger:	empfindlich gegen:	resistent gegen:
1	Staph.aur.häm.	Penicillin	
2	Staph.aur.häm.	alle Antibiotika	
3	hämolyt.Staph. u. Staph.aur.häm.	alle Antibiotika u. Gantrisin	Gantrisin und Streptomycin
4	hämolyt.Streptokok. u.Staph.aur.häm.	Penicillin	Penicillin
5	hämolyt.Streptokok.	nicht bestimmt	
6	Enterokok.u.Sarzinen	Erythromycin, Ole- andomycin,Nebacetin	Streptomycin, Te- tracyclin
7	Proaktinomyceten	nicht bestimmt	nicht bestimmt

Tabelle 6: Bakteriologie posttraumatischer Abszesse

Auffallend war, daß in allen Fällen Erreger nachgewiesen werden konnten, während bei Abszessen anderer Genese die Kultur in einigen Fällen steril blieb. Bei einer Zusammenstellung der Arbeiten von Weber und Lemke (zit.n. Weber (1957)) ergibt sich bei 80 Hirnabszessen folgendes Bild: In 12 Fällen blieb die Kultur steril, 31 mal wurden Staphylokokken gefunden (davon 27 mal *Staphylococcus aureus* und 4 mal *Staphylococcus albus*), 25 mal Streptokokken, 10 mal *E. coli* und in zwei Fällen Diplokokken. Da Spätabszesse im allgemeinen in wenig reaktionsfähigem Narbengewebe entstehen, ist die Abszesskapsel häufig nur unvollständig ausgebildet, Navarro et al. (1961). Schulze (1956) weist auf das Vorkommen von "Tochter-, Wandabszessen" und Divertikelbildungen hin. Unter den 7 Spätabszessen des Erlanger Krankengutes befand sich ein mehrkammeriger und ein multipler Abszess. Hierbei waren drei Abszesse perlenschnurartig in der Geschoßrichtung angeordnet.

Neben den direkt traumatischen kommt heute vor allem den sogenannten fortgeleitet traumatischen Hirnabszessen eine sehr wesentliche Bedeutung zu. Wie Boennighaus (1960) und andere Autoren betonen, muß ein Schädelbasisbruch mit einer Schleimhautverletzung im Bereich der Nasennebenhöhlen und des Ohres als "offener Bruch" angesehen werden. Bei einem gleichzeitig bestehenden Duradefekt ist die Gefahr einer Infektion besonders groß, zumal es sich hierbei um eine sogenannte "offene Schädelverletzung" handelt. Ob im einzelnen Fall eine Duraverletzung vorliegt ist nicht immer leicht zu entscheiden. Eine Liquorrhoe oder eine intrakranielle Pneumatozele können als sichere Zeichen einer Mitbeteiligung der Dura angesehen werden.

Als Komplikationen nach frontobasalen bzw. frontolateralen Schädelverletzungen sind die Meningitis und der Hirnabszess zu nennen. Während die Meningitis verhältnismäßig häufig auftritt, sind Hirnabszesse sehr viel seltener. Boennighaus (1960) beschrieb 8 mal eine rhinogene Meningitis und nur einen Hirnabszess bei 28 frontobasalen Schädelverletzungen mit Durabeteiligung. Irsliger (1961) beobachtete unter 12 frontobasalen Verletzungen mit Durariß in zwei Fällen eine Meningitis. In einem der beiden Fälle entwickelte sich nach einund-

zwanzig Monaten ein Hirnabszess.

Hirnabszesse nach Frakturen des Felsenbeins sind nach B o e n - n i n g h a u s (1960) und I r s i g l e r (1961) selten. Beide Autoren beobachteten je einen Abszess nach Schußverletzungen im Bereich des Ohres. Im Erlanger Krankengut fanden sich fünf Hirnabszesse nach frontobasalen Verletzungen und ein Abszess nach Felsenbeinfraktur. Einen Überblick über die sechs beobachteten Fälle gibt Tabelle 7 wieder. Bei 4 von 6 Fällen wurde eine Meningitis festgestellt.

Die Lokalisation der Hirnabszesse entspricht der vorausgegangenen Verletzung. Nach Frakturen im Bereich der Nebenhöhlen entwickeln sich die Abszesse im Stirnhirn, während die vom Ohr ausgehenden Infektionen im Schläfenlappen, seltener im Kleinhirn lokalisiert sind. Unter den Nebenhöhlen werden Stirnhöhle und Siebbeinzellen am häufigsten zum Ausgangsort der Infektion, A l b r e c h t (1961). Grundsätzlich bestehen dafür drei Möglichkeiten: Einerseits die traumatische Infektion der Nebenhöhlen, andererseits eine zur Zeit des Unfalls bestehende Sinusitis, schließlich durch Einwanderung von saprophytisch in Nasennebenhöhlen lebenden Keimen, A l b r e c h t (1961).

Um entzündlichen intrakraniellen Komplikationen vorzubeugen, wird heute sofort nach dem Unfallereignis mit einer antibiotischen Therapie begonnen. Außerdem muß die Frage einer operativen Versorgung entschieden werden. B o e n n i n g h a u s (1960) zeigt in einer Literaturübersicht, daß die Indikationen zur Operation von den verschiedenen Autoren unterschiedlich gestellt werden. Er selbst rät bei sicheren Splitterfrakturen der Stirnhöhlenhinterwand und des Siebbeins zum chirurgischen Vorgehen. Eine absolute Operationsindikation besteht bei schon eingetretener intrakranieller Infektion.

Grundsätzlich sind dieselben Infektionsmöglichkeiten bei laterobasalen Frakturen im Ohrbereich gegeben. Hier unterscheidet man zwischen Längs- und Querbrüchen des Felsenbeins. Da bei den Längsbrüchen die Dura selten einreißt, kommt es nur in wenigen Fällen zur Fortleitung der Infektion ins Schädelinnere. Häufiger sind Komplikationen bei Querbrüchen.

Auch bei den latero-basalen Frakturen ist ebenso wie bei den fronto-basalen Verletzungen in einigen Fällen eine Radikaloperation des Ohres nicht zu umgehen.

Hirnabszesse nach Kraniotomien wurden in Erlangen nicht beobachtet. B a l l a n t i n e und S h e a l y (1959) berichteten über eine Zunahme dieser Hirnabszesse in ihrer Klinik. Als Erreger konnten sie meist Staphylococcus aureus feststellen.

Fall Nr.	Art der Verletzung	primäre Versorgung	Lokalisation d. Hirnabszess	bakteriologischer Befund	Therapie	Ausgang
9	Schädelbasisfraktur vor 8 Monaten	keine	linkes Stirnhirn	nicht untersucht	1. Punktion 2. Eröffnung u. Drainage	Exitus Pyocephalus internus
13	fronto-basale Impressionsfraktur, Extraduralabszeß vor 1/2 Jahren	zunächst unvollständig später Radikalop. der Stirn- und Augenhöhle	linkes Stirnhirn	nicht untersucht	keine	Exitus durch Atemlähmung
14	Schädeltrauma mit linksseitigem Felsenbeinbruch vor 4 Jahren	keine	linker Schläfenlappen	Pneumococcus mucosus	Abszesspunktion u. typische Radikaloperation des li. Ohres	geheilt
17	fronto-basale Schädelverletzung vor 4 Jahren, Liquorrinne	keine	linkes Stirnhirn	Pneumokokken	Absetzen des linken Stirnpols	Exitus durch fortschreitende Encephalitis
20	fronto-basale Schädelverletzung vor 2 Monaten	primäre Wundversorgung	rechtes Stirnhirn	Staphylococcus aureus hämolyticus	Abszesspunktion nach osteoplastischer Freilegung	geheilt
24	Sturz vor 20 Jahren, jährlich Meningitiden bis vor 10 Jahren	vor 10 Jahren Ausräumung der Stirnhöhle	rechtes Stirnhirn	steril	Extirpation	geheilt

Tabelle 7: Hirnabszesse bei fronto-basalen u. latero-frontalen Verletzungen

Im folgenden soll nun auf die von akuten oder chronischen Sinusitiden bzw. Otitiden ausgehenden Hirnabszesse eingegangen werden.

Autor	Jahr	Gesamtzahl	traumatisch	otogen	rhinogen u. Infektionen d. Kopfes u. Ge- sichts	metastatisch	kryptogen
Ruegg	1927	104	19	32	6	43	4
Evans	1931	194	8	109	14	46	17
Courville u. Nielsen	1934	76	-	35	9	22	10
Bolten	1938	116	31	27	8	45	5
Chiari	1949	136	66	35	13	22	-
Gesamtzahl:		626	124=19%	238=36%	50=8%	178=30%	36=6%

Tabelle 8: Ätiologie der Hirnabszesse nach Sektionstatistiken (1927 - 1949)

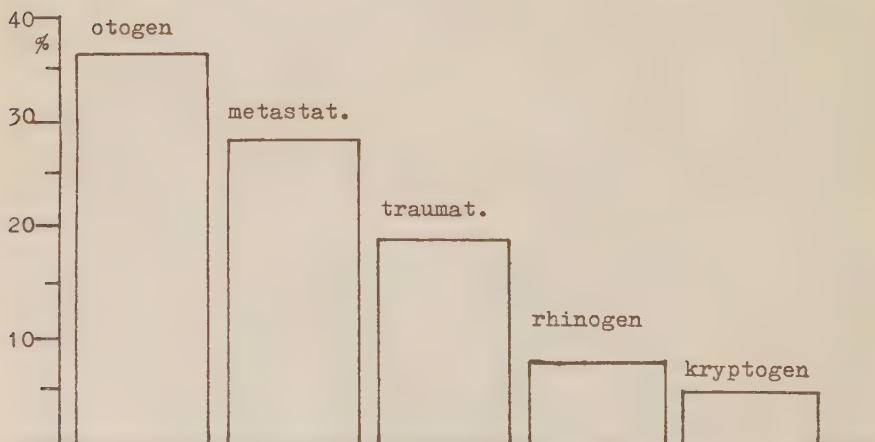


Abb. 1: Prozentuale Verteilung der Hirnabszesse n. Sektionsstatistiken der Jahre 1927 - 1949

Wie aus Tabelle 5 und 8 und den zugehörigen Abb. 1 und 2 hervorgeht, nehmen die fortgeleiteten otogenen und rhinogenen Abszesse

mit 46% den größten Anteil an der Gesamtzahl aller Hirnabszesse ein. Im allgemeinen gehören diese Abszesse in das Fachgebiet der H N O -Heilkunde. Sie sollen daher im Rahmen dieser Arbeit nur kurz besprochen werden. Als Ausgangsort des infektiösen Geschehens kommen benachbarte Eiterherde in Frage. So z.B.: Infektionen des Gesichts, Osteomyelitis der Schädelknochen und infizierte Wunden der Kopfschwarte, weiterhin Sinusitiden, darunter vor allem Entzündungen der Stirnhöhle und des Ethmoids, Otitis media und Mastoiditis.

Nach W e b e r (1957) und I r s i g l e r (1961) erfolgt die Fortleitung der Infektion auf folgenden Wegen:

a. per continuitatem

b. auf dem Blutweg

Bei a. schreitet der entzündliche Prozeß kontinuierlich über Schädelknochen und Hirnhäute auf das Hirnparenchym fort. Neben einer röntgenologisch nachweisbaren Osteomyelitis findet man oft epi- und subdurale Eiteransammlungen. An der Stelle der Überleitung der Infektion kommt es zu Verklebungen der Hirnhäute mit der Hirnoberfläche. Hat der infektiöse Prozeß von der Keilbeinhöhle oder vom Ohr ausgehend den epiduralen Raum erreicht, so kann er nach W e b e r (1957) direkt auf die großen Blutleiter übergreifen. Es entsteht dabei eine Thrombophlebitis des Sinus cavernosus und der kleineren in Ohrnähe gelegenen venösen Hirnhautgefäße. Solange die Dura mater unversehrt ist, stellt sie nach allgemeiner Ansicht eine sichere Schranke gegen eine bakterielle Ausbreitung dar. Besteht aber längere Zeit ein epiduraler Eiterherd, so kann die Dura geschädigt und nekrotisch werden (W e b e r, 1957).

Zu b.: Die vaskuläre Ausbreitung erfolgt auf dem Wege über die Emissarien und die diploischen Venen des Schädels. Die Diplovenen stehen ihrerseits mit den Blutleitern der harten Hirnhaut in Verbindung. Wie bei dem oben erwähnten Übergreifen der Infektion vom Epiduralraum auf die Blutleiter der harten Hirnhaut kann auch auf dem eben beschriebenen venösen Verbindungsweg eine Thrombophlebitis der Sinus entstehen. Von hier aus erfolgt das weitere Fortschreiten der Entzündung retrograd durch die klappenlosen kortikalen Venen (W e b e r, 1957). Für die Be-

deutung dieses Ausbreitungsweges spricht das häufige Auftreten von Thrombophlebitiden intrakranieller Gefäße nach Eiterungen im Kopfbereich. I r s i g l e r (1961) fand bei Operationen von Stirnhirnabszessen thrombosierte Venen, die mit den Abszessen in Verbindung standen. Auch C o u r v i l l e (1934) konnte an einem großen Sektionsmaterial Sinusthrombosen nach vorausgegangenen Sinusitiden und Otitiden nachweisen. Neben der venösen kommt auch der arteriellen Ausbreitung eine gewisse Bedeutung zu. W e b e r (1957) weist auf die Möglichkeit einer vom Ohr ausgehenden Thrombose der Arteria carotis interna hin. Außerdem ist wie bei anderen hämatogenen Abszessen der Weg über den Kreislauf denkbar.

Im Erlangerer Krankengut fanden sich zwei von einer Osteomyelitis des Schädeldachs fortgeleitete Abszesse. Einmal handelte es sich um eine hämatogene Osteomyelitis bei einer Diabetikerin, das andere Mal war sie postoperativ nach Einsetzen einer Crush-fieldklammer entstanden. Im Abszeßeiter wurden beim ersten Fall Staphylococcus aureus haemolyticus, im zweiten Fall eine Mischinfektion von Staphylococcus aureus haemolyticus und Bacterium pyocyaneum gefunden. Diese Erreger zeigten im Blättchentest eine erhebliche Resistenz gegen Penicillin und Streptomycin. Bacterium pyocyaneum war außerdem resistent gegen Chloramphenicol und Terramycin. Bei einem anderen Abszeß, der seinen Ausgang von einem Furunkel der Oberlippe nahm, wurde ebenfalls Staphylococcus aureus haemolyticus gefunden.

Rhinogene und otogene Hirnabszesse wurden je 4 mal beobachtet. Die rhinogenen Abszesse entstanden 2 mal im Anschluß an ein Kieferhöhlenempyem und 2 mal nach einer chronischen Sinusitis. Erwähnenswert erscheint in diesem Zusammenhang noch ein Fall, bei dem sich 10 Wochen nach Extraktion eines Oberkieferprämolaren ein subdurales Empyem und ein Abszess im Stirnhirn gebildet hatten. Bei der Sektion wurde ein Kieferhöhlenempyem gefunden. Der Abszeßeiter enthielt in den beiden ersten und im letzten Fall Staphylococcus aureus haemolyticus; in den übrigen Fällen war die Kultur steril.

Von den otogenen Hirnabszessen waren zwei im Kleinhirn und zwei im Temporallappen gelegen. In allen Fällen wurde der Abszeß einige Wochen nach der Radikaloperation des Ohres manifest. Bakte-

riologisch fanden sich bei den otogenen Abszessen *Bacterium proteus* und *Bacterium coli intermedium*, einmal Keime der Bakterioidesgruppe mit Streptokokken und in einem Fall eine Mischkultur vergrünender und anaerober Streptokokken. Einen besonders schweren Verlauf nahm die Infektion mit *Bacterium proteus*. Bei der Resistenzbestimmung zeigte sich Empfindlichkeit gegenüber Streptomycin, Chloramphenicol und Nebacetin. Dagegen bestand eine Erregerresistenz gegenüber Tetracyclin. Wiederholte Operationen und anhaltende hochdosierte antibiotische Behandlung konnten eine Ausbreitung der Infektion nicht verhindern. Bei dem letzten operativen Eingriff vor dem Tode des Patienten zeigte sich, daß die betroffene Hemisphäre vollständig von Abszessen und encephalitischen Herden durchsetzt war.

Nach W e b e r (1957) treten die otogenen und rhinogenen Hirnabszesse in der Regel solitär auf. Ältere Abszesse neigen zu einer multilokulären Ausbildung. Im Erlangener Krankengut fand sich nur ein mehrkammeriger rhinogener Stirnhirnabszess.

3. Metastatische Hirnabszesse

Als metastatische Hirnabszesse bezeichnet man von entfernten Infektionsherden des Körpers auf hämatogenem Wege entstandene intrazerebrale Eiterungen. Wie Abb. 1 zeigt, nehmen die metastatischen Abszesse den ersten Platz unter dem neurochirurgischen Krankengut ein. Einschließlich der kryptogenen Abszesse, deren hämatogene Entstehung angenommen werden muß, stellen sie 42 % aller Hirnabszesse dar, siehe Tabelle 5. In der Sektionstatistik folgen die metastatischen und kryptogenen Hirnabszesse mit 35 % an zweiter Stelle hinter den otogenen intrakraniellen Eiterungen.

Bevor auf die einzelnen Gruppen der metastatischen Abszesse, die sich bei einer Unterteilung nach pathogenetischen und ätiologischen Gesichtspunkten ergeben, näher eingegangen wird, sollen Lokalisation, altersverteilung und Geschlechtsverteilung dieser Hirnabszesse erwähnt werden.

W e b e r (1957) zeigte in einer Zusammenstellung, daß sich die metastatischen Hirnabszesse ungefähr gleichmäßig auf die einzelnen Hirnabschnitte verteilen. Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm sind entsprechend ihrem Gewichtsanteil gleich häufig betroffen. Bei einer Zusammenfassung der Angaben S c h o r s t e i n's (1909), P e n n y b a c k e r's (1948), C h i a r i's (1949), L e B e a u's (1949) und W e b e r's (1957) ergibt sich ein Verhältnis von 138 Großhirnabszessen (einschließlich vier Stamm-

ganglienabszessen) zu 10 Kleinhirnabszessen. B l ü m e l und K r a u s (1959) fanden ein Verhältnis von 15 : 3. Die Verteilung der Großhirnabszesse auf die einzelnen Lappen entspricht nach S c h i e f e r (1958) (48 Fälle) und W e b e r (1957) (138 Fälle) annähernd den Gewichtsverhältnissen. Die Lokalisation des eigenen Krankengutes ist in Tabelle 12, Seite 27 angegeben.

Im Hinblick auf die Seitenverteilung fand W e b e r (1957) ein Verhältnis der rechtsseitigen zu den linksseitigen Abszessen wie 43 : 62. Er führt dieses Verhalten der Abszesse wie schon andere Autoren vor ihm auf den geraden Abgang der linken Arteria carotis communis zurück. Im Gegensatz zu W e b e r (1957) ergab sich bei A d a m s k i (1948) ein Verhältnis von rechts zu links wie 68 : 49. Da diese Zahlen verhältnismäßig klein sind, wurde an Hand von weiteren Fällen verschiedener Autoren durch Addition der entsprechenden Zahlen ein Verhältnis der rechtsseitigen zu den linksseitigen Abszessen wie 162 : 155 ermittelt. Bei größeren Zahlenangaben ergibt sich demnach kein Unterschied in der Seitenverteilung, siehe Tabelle 9.

Autor	Jahr	rechts	links	Gesamt- zahlen
Collis	1944	12	6	18
Adamski	1948	68	49	117
Weber	1957	43	62	105
Iizuka	1960	27	28	55
Hübner u. Jötten	1962	5	8	13
Eigenes Krankengut	1965	7	2	9
Gesamtzahlen:		162	155	317

Tabelle 9: Seitenverteilung metastatischer Hirnabszesse

Das Überwiegen der linken Seite bei manchen klinischen Zusammenstellungen kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß linksseitige Abszesse bei Rechtshändern deutlichere Symptome (Aphasie) als bei Linkshändern zeigen, und somit rechtsgelegene Abszesse seltener zur klinischen Aufnahme führen oder bis zum Tode unerkannt bleiben.

Nach S c h o r s t e i n (1909), P e n n y b a c k e r (1948), W e b e r (1957) und B l ü m e l u. K r a u s (1959) waren unter 108 metastatischen Hirnabszessen 74 solitär und 34 multipel. Im Erlangerer Krankengut fanden sich unter 11 Fällen 2 multiple Abszesse.

a. Thorakogene Hirnabszesse

Eine größere Zusammenstellung (Tabelle 10) zeigt, daß die thorakogenen rund 30 % aller metastatischen und kryptogenen Hirnabszesse ausmachen. Diese Zahl ist etwas geringer als früher ange-

Autor	Jahr	Zahl der metastat. u. kryptog.	davon thoracogen	%
Pennybacker	1948	31	20	64,5
Weber	1957	44	19	43,2
Blümel und Kraus	1959	18	6	33,4
Bonnal und Mitarbeiter	1960	275	70	25,4
Chiasserini und Mitarbeiter	1960	15	7	46,6
Irsigler	1961	8	3	37,5
Allen und Speakman	1962	15	5	33,4
Kiser und Kendig	1963	69	16	23,2
Eigenes Krankengut	1965	10	7	70,0
zusammen:		485	153	= 31,5

Tabelle 10: Häufigkeit thorakogener Hirnabszesse unter der Gesamtzahl der metastatischen u. kryptogenen Abszesse

nommen wurde. So sprachen Le Beau und Rosier (1949) auf Grund ihrer Fälle von zwei Dritteln thorakogener Abszesse unter der Gesamtzahl der hämatogen entstandenen.

Das Zahlenverhältnis der beiden Geschlechter wurde an Hand von 250 Fällen aus der Literatur (Schorsstein, 1909 (47 Fälle); Evans, 1931 (17 Fälle); Charrier u. Ferradou (51 Fälle), Cohen (7 Fälle) und Nickerson (12 Fälle) (alle zit.n. Collis (1944); Collis, 1944 (44 Fälle); Boltén, 1938 (31 Fälle); Weber, 1957 (19 Fälle); Iizuka, 1960 (8 Fälle); Hübner u. Jötten, 1962 (7 Fälle)) und der in Erlangen beobachteten 7 Fälle bestimmt und in Abb. 3 dargestellt.

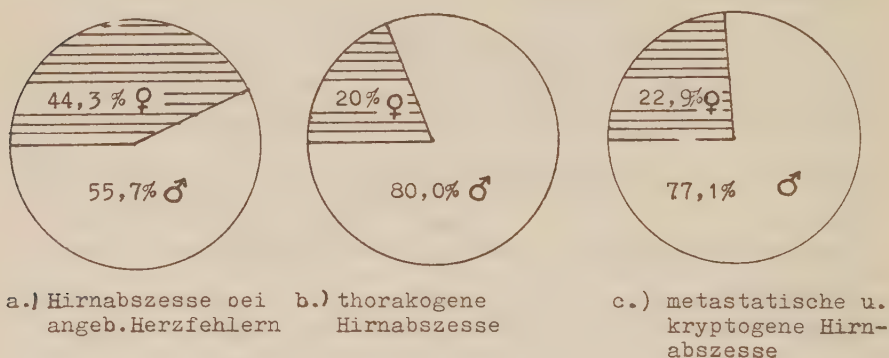


Abb. 3: Geschlechtsverteilung von Hirnabszessen

Der prozentuale Anteil der Geschlechter bei Hirnabszessen nach kongenitalen Herzfehlern wurde der Arbeit Newton's (1956) entnommen und durch weitere Beispiele aus der Literatur ergänzt. (siehe S. 35) Die Zahlenangaben über metastatische und kryptogene Abszesse in Abb. 3 beziehen sich auf Veröffentlichungen von Bonnal u. Mitarb. (1960), Le Beau u. Rosier (1949) und Weber (1957) ferner auf die eigenen Fälle.

Die starke Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei den thorakogenen Hirnabszessen ist zum Teil durch die größere Häufigkeit von Lungen- und Pleuraerkrankungen bei Männern zu erklären. Collis (1944) zählte in den Jahren 1933 - 1938 945 an Bronchiektasen, Lungenabszess und Pleuraempyem erkrankte Männer, denen nur 638 Frauen gegenüberstanden. Daraus ergibt sich ein Verhältnis von 3 : 1, während die Hirnabszesse bei Männern und Frauen in einem Verhältnis von 4 : 1 auftraten.

Entsprechend den eben erwähnten Grundkrankheiten finden sich thorakogene Hirnabszesse vorwiegend bei Patienten über 40 Jahren. Nach einer Zusammenfassung der Fälle von S c h o r s t e i n (1909), C o l l i s (1944) und eigener ergibt sich folgendes Bild: Abb. 4

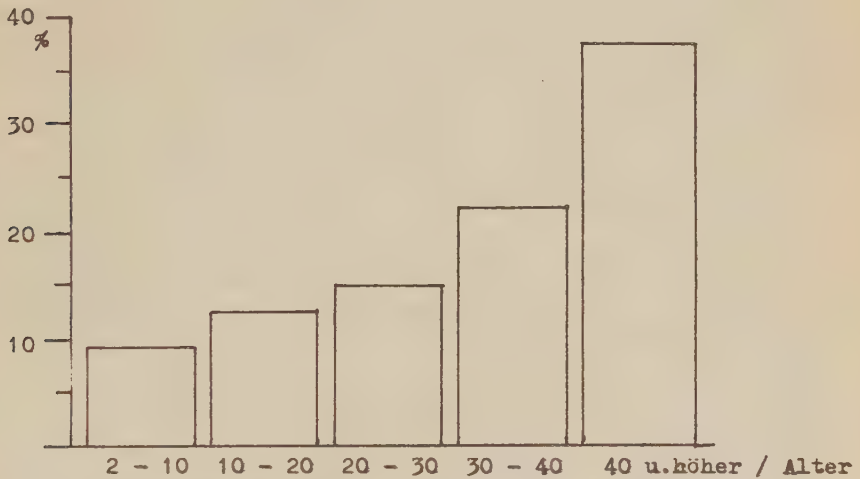


Abb. 4: Altersverteilung bei thorakogenen Hirnabszessen

Als häufigste Ursache thorakogener Hirnabszesse werden chronisch infizierte Bronchiektasen angegeben. Nach einer 1909 von S c h o r s t e i n veröffentlichten Statistik entwickeln 20 % aller Bronchiektatiker Hirnabszesse, nach K i n g (zit. n. B o l t e n, 1938) 17 %, K i s s l i n g (1925) 12 - 15 %, A l b e r t i n i u. V e r d a n (1938) 8,8 %, C o l l i s (1944) 5,5 % und nach B o n n a l et al. (1960) 0,55 %. Diese Zahlen zeigen deutlich, daß zerebrale Komplikationen nach Bronchiektasen seltener werden. Zunehmende Erfahrungen in der konservativen und operativen Therapie der Lungenerkrankungen haben schon vor der Einführung der Antibiotika zu einem Rückgang der Hirnabszesse geführt. Neben den Bronchiektasen kommt an Primärerkrankungen den Lungenabszessen und Pleuraempyemen eine Bedeutung zu. B o n n a l et al. (1960) fand einen Hirnabszess unter 78 Lungenabszessen und L a p i n et al. (zit. n. B o n n a l 1960) ebenfalls einen unter 130 Lungenabszessen. In einem weit ge-

ringeren Maß können auch andere Infektionsherde der Lunge und des Pleuraraums zu metastatischen Eiterungen im Gehirn führen. C o l l i s (1944) erwähnt unter seinen Fällen Lungentuberkulose und Lungenkrebs, S c h o r s t e i n (1909) Lungenemphysem und Bronchitiden; B o l t e n (1938) fand 6 mal eine eitrige Bronchitis als Ausgangsort für Hirnabszesse. Besonders auffallend ist, daß bei dem häufigen Vorkommen von Lungentuberkulose nur selten Hirnabszesse auf dieser Grundlage entstehen. Einzelne Fälle tuberkulöser Hirnabszesse wurden von O b r a d o r u. U r q u i z a (1948) und von R o d r i g u e z u. A s e n j o (1952) beschrieben. Einen Überblick über die verschiedenen Ursachen thorakogener Hirnabszesse gibt Tabelle 11.

Autor	Jahr	Bronchi- ektasen	Lungen- empyeme	Lungen- abszeß	andere Ursachen	Gesamt- zahl
Schorstein	1909	14	3	1	1	19
Evans	1931	17	5	-	-	22
Charrier et al.	1936	19	14	12	6	51
Bolten	1938	23	-	4	7	34
Chiari	1939	6	-	-	8	14
Collis	1944	11	14	16	2	43
Weber	1957	9	5	2	3	19
Blümel u.Kraus	1959	2	2	-	2	6
Bonnal u.Mitarb.	1960	18	6	20	29	73
Eigenes Krankengut	1965	5	-	-	2	7
Gesamtzahl:		124	49	55	60	288
in % :		=43 %	=17 %	=19 %	=21 %	=100 %

Tabelle 11: Ursachen thorakogener Hirnabszesse

Nur selten entwickelt sich eine intrakranielle Komplikation nach einer akut verlaufenden Lungen- oder Pleurainfektion

(R o g g e u. S c h ü r m a n n, 1950). In der Regel nehmen sie ihren Ausgang von chronisch verlaufenden Krankheitsfällen (S c h o r t e i n, 1909, E v a n s, 1931, C o l l i s, 1944, P a r h a d, 1950). C o l l i s (1944) beobachtete eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 10 Monaten bevor es zur Ausbildung eines Hirnabszesses kam. Im Erlangener Krankengut betrug die Dauer der Vorgeschichte zwischen 8 Wochen und 15 Jahren.

Als erster wies V i r c h o w 1853 (zit. n. C o l l i s, 1944) auf den Zusammenhang zwischen eitrigen Infektionen der Lungen und metastatischen Hirnabszessen hin. Von ihm und vielen anderen Autoren wurden verschiedene Vorstellungen über die Pathogenese dieser Hirnabszesse entwickelt. Eine stichhaltige Erklärung der pathogenetischen Faktoren hat folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. Das Auftreten bei chronischen Lungen- und Pleuraerkrankungen.
2. Die annähernd gleichmäßige Verteilung auf die beiden Seiten und verschiedenen Anteile des Gehirns.
3. Das für die thorakogenen Abszesse charakteristische akute klinische Bild.
4. Die Tatsache, daß nur selten gleichzeitig aus den Lungen metastasierte Abszesse in anderen Organen vorkommen.
5. Der im Vergleich zu den übrigen Organen seltenere Befall des Gehirns bei Pyämien.

Wie weitaus die meisten Autoren nach ihm führte V i r c h o w (zit. C o l l i s, 1944) die Entstehung der pulmonalen Hirnabszesse auf septische Embolien aus den Lungen zurück. Bakterien und infizierte Thromben können aus dem venösen Teil des Lungenkreislaufs in das linke Herz und von dort auf direktem Weg ins Gehirn verschleppt werden. Obwohl diese Theorie sehr einleuchtend erscheint, erklärt sie nicht alle oben genannten Punkte. Sie hat Gegner gefunden, die andere Vorstellungen über den Entstehungsmechanismus der thorakogenen Hirnabszesse entwickelten. So glaubte A d a m s (zit. n. C o l l i s), daß auch bei diesen Abszessen die Nebenhöhlen der Nase als Ausgangsort der Infektion anzusehen seien. Diese Theorie ist sicher nicht zutreffend. Sie bietet keine Erklärung für den gleichmäßigen Befall aller Hirnteile; außerdem kann sie nicht durch Sektionsbefunde bestätigt werden, C o l l i s (1944). Im Gegensatz dazu vertrat M c C o r d o c k (zit. n. C o l l i s) die Ansicht, daß Hirnabszesse thorakogener Genese durch Spiro-

chäten hervorgerufen seien. Indem er auf das häufige Vorkommen dieser Erreger bei eitrigen Lungenerkrankungen und ihre "Vorliebe" für das Zentralnervensystem hinwies, glaubte er eine Erklärung gegeben zu haben. Diese Theorie steht im Gegensatz zum bakteriologischen Befund aller anderen Autoren.

C o l l i s (1944) versuchte die von den Lungen ausgehende Abszessbildung auf mechanischem Weg zu erklären. Er wandte sich den Gefäßverbindungen zwischen dem Thorax und dem Gehirn zu. In den Interkostal- und Bronchialvenen fand er Gefäße, die sowohl das Blut aus der Lunge als auch von der Brustwand in die Vena azygos leiten. Da auch die Spinalvenen mit der V. azygos in Verbindung stehen, kann die Strömung bei einem Überdruck im Thoraxraum rückläufig in die Spinalvenen führen. C o l l i s (1944) nahm an, daß Thromben, die in Kapillaren in der Nähe des Entzündungsprozesses in der Lunge oder in einer Pleurahöhle entstehen, sich in die größeren Venen fortsetzen und von dort aus Emboli in den Blutstrom abgeben. Diese gelangen in die Vena azygos und werden bei gewöhnlichen Kreislaufverhältnissen auf dem Weg über die untere Hohlvene in die Lunge verschleppt. Löst sich jedoch ein Embolus in einem Augenblick, in dem die Strömung aus der Azygos retrograd in die Spinalvenen gerichtet ist, wie es beim Husten, Pressen oder beim auf dem Rücken liegenden Menschen der Fall sein kann, besteht die Möglichkeit, daß das septische Material über das klappenlose Spinalvenensystem ins Gehirn getragen wird. Dort kann der Embolus am venösen Ende des Kapillarnetzes stecken bleiben und zur Ursache eines Hirnabszesses werden. Durch vaskularisierte Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand, wie sie sich bei chronischen Erkrankungen ausbilden, können Thromben und Emboli auch von der Lunge aus in die Interkostalvenen gelangen. Dies ist in sofern von Bedeutung, als die Bronchialvenen nur die großen Bronchialäste drainieren.

C o l l i s (1944) betont, daß durch diese Theorie das fast ausschließliche Befallensein des Gehirns bei eitrigen Lungenerkrankungen gut erklärt werde. Als wirksamstes Argument gegen diesen Entstehungsweg führt P e n n y b a c k e r (1948) an, daß im Falle der retrograden Ausbreitung mehr Abszesse im Rückenmark und in der hinteren Schädelgrube angetroffen werden müßten, als dies tatsächlich der Fall ist. Es ist auch nicht einzusehen, daß Thromben, die sich um die entzündlichen Herde in der Lunge herum bilden, sich nur in die Interkostal- und Bronchial- und nicht auch in die Lungenvenen fortsetzen sollten. Viel wahrscheinlicher erscheint es, daß Emboli aus den Lungenvenen das Gehirn erreichen und so zu Hirnabszessen führen, G a t e s et al. (1950).

Nachdem es keinem der späteren Autoren gelungen ist, die Entstehungsweise der Hirnabszesse nach pulmonalen Eiterungen in befriedigender Weise zu erklären, kann die von V i r c h o w (zit. n. C o l l i s, 1944) entwickelte Theorie den Vorteil der größten Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen. Das meist sehr rasche Einsetzen der Symptome und die Verteilung der Abszesse im Gehirn unterstützen diese Hypothese, P e n n y b a c k e r (1948). Sie bietet auch eine Erklärung dafür, daß die tho-

rakogenen einen großen Anteil aller metastatischen Abszesse ausmachen. Andererseits bleibt bei ihr die offensichtliche Bedeutung des chronischen Verlaufs der Lungenerkrankungen, die Seltenheit anderer metastatischer Abszesse und der weniger häufige Befall des Gehirns bei Pyämien außer Betracht.

Da diese drei zuletzt genannten Punkte auch für die extrapulmonal entstandenen Hirnabszesse gelten, sollen sie später im Zusammenhang mit diesen erörtert werden.

Im eigenen Krankengut waren unter 11 metastatischen Hirnabszessen allein 7 thorakogenen Ursprungs. Das Alter der Patienten und der Sitz der Abszesse gehen aus Tabelle 12 hervor.

Fall Nr.	Alter	Ausgang d. Infektion	Lage d. Abszesses	Seite
1	17 J	tonsillo-gen bei einem Herzfehler	parietal	re.
2	49 J	Bronchiektasen	temporal	re.
3	45 J	Lungenprozeß	temporal	re.
4.	38 J	Bronchiektasen	einer parieto-occipital zwei temporal	li. re.
5.	42 J	Lungenprozeß	temporo-parietal	re.
6	18 J	Bronchiektasen	einer parieto-occipital zwei frontal	li. re.
7	1 J	nicht bekannt	parieto-occipital	re.
8	29 J	Bronchiektasen	occipital	re.
9	39 J	nicht bekannt	temporo-parietal	li.
10	60 J	Bronchiektasen	temporo-occipital	re.
11	24 J	unbekannt stumpfes Trauma	temporal	li.

Tabelle 12: Ausgang der Infektion und Lage der Abszesse bei 11 metastatischen Hirnabszessen

Im folgenden werden zwei Beispiele thorakogener Hirnabszesse bei Bronchiektasen gegeben:

Akuter metastatischer Hirnabszeß bei Bronchiektasen. Punktion und vier Wochen später Totalexstirpation.

Fall Nr.2, R.W., Krankenblatt Nr. 21 040/1962

Vorgeschichte: Mit 14 Jahren machte der jetzt 29-jährige Patient eine Lungenentzündung durch, vor 4 Jahren hatte er Rippenfellentzündung und war im Anschluß daran in Heilstättenbehandlung. Kurz darauf erlitt er bei einem schweren Motorradunfall eine Schädelfraktur links parieto-occipital. Er war 8 Tage bewußtlos und längere Zeit wegen akuter Kontusionspsychose in klinischer Behandlung.- Vor zwei Wochen begann er über Kopfschmerzen in der Gegend des rechten Auges und Gesichtsfeldausfall zu klagen. Da die Beschwerden sich verschlimmerten, kam er in eine auswärtige Nervenklinik. Dort wurde folgender

Befund erhoben: Bewußtseinseinsenkung und ausgeprägte Nackensteife. An den Augen fand sich eine linksseitige Hemianopsie mit scharfen Grenzen, die rechte Pupille war deutlich weiter als die linke, und im Fundus wiesen beide Papillen leichte Unschärfe und Prominenz des nasalen Randes auf, jedoch rechts mehr als links. Die Liquoruntersuchung ergab 630/3 Leukozyten, und der Eiweißwert lag über 10,0 nach Kafka. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war auf 50/80 erhöht, ebenso bestand eine geringe Leukozytose im Blut, auch die Temperaturen waren etwas erhöht.

Weiterer Verlauf: Unter dehydrierender und antibiotischer Therapie zeigte sich zunächst eine Aufhellung des Bewußtseins und ein Nachlassen der Beschwerden. Elektroencephalographische Kontrollen ergaben zunehmende fokale Störungen über der rechten Occipitoparietalgegend und temporobasal langwellige Deltaaktivität. Dann setzte eine deutliche Verschlechterung des Befindens ein. Die Eigenreflexe waren linksbetont bei Abschwächung der linken Bauchhaut-reflexe. Linksseitige Pyramidenbahnzeichen. Luftbilder sprachen für einen raumfordernden Prozeß rechts im Marklager temporo-parietal. Daraufhin erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgische Abteilung Erlangen.

Operation: (Prof. Dr. Schiefer) Im Anschluß an ein Carotisanteriogramm, das die genaue Lokalisation parieto-occipital ergab, wurde ein Bohrloch angelegt und durch Punktion in geringer Tiefe ein mehrkammeriger Abszeß entleert. Dabei wurden 40 ccm grünlich-bräunlicher Eiter gewonnen, Nebacetin und Luft instilliert. Die bakteriologische Untersuchung zeigte Wachstum anaerober Streptokokken und von Keimen der Bakteroidesgruppe. Weiterhin erhielt der Patient antibiotische Therapie, wobei das Antibiotikum alle 10 Tage gewechselt wurde. Die Punktion des Abszesses gestaltete sich sehr schwierig, da er mehrkammerig war. Deshalb sollte er exstirpiert werden.

Totalexstirpation: (Prof. Dr. Schiefer) Bei der rechts occipitalen osteoplastischen Freilegung zeigte sich, daß die Hirnwindungen abgeplattet und die Furchen verstrichen waren. Nach Entwässern mit 30 %iger Harnstofflösung ließ der Druck nach und der Occipitalpol mit dem noch eiterhaltigen hühnereigroßen Abszeß wurde entfernt. Temporal und occipito-parietal wurde erweichtes Hirngewebe mitweggenommen.

Verlauf: Der Heilungsverlauf war komplikationslos. Die Temperatur ging zur Norm zurück, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit blieb jedoch mit 80/100 stark beschleunigt. Ein Lungenfilm zeigte im rechten Unter- und Mittelfeld ausgedehnte bronchiectatische Veränderungen. Die homonyme Hemianopsie blieb erhalten. Gut drei Wochen nach der Abszeßexstirpation konnte der

Patient entlassen werden.

Nachuntersuchung: 4 1/2 Monate nach der Entlassung: Anamnestisch wurde nur über eine Merkfähigkeitsschwäche berichtet. Die Untersuchung ergab an den Armen eine Reflexdifferenz und unveränderten Augenbefund. Fachärztliche Untersuchung ergab, daß es sich um eine Schädigung der Sehstrahlung in der Gegend des Corpus geniculatum rechts handelte. Bei der elektroencephalographischen Kontrolle machte sich eine fokale Dysrhythmie über den rechten und hinteren Hirnregionen bemerkbar. Bis dahin waren aber noch keine Anfälle aufgetreten.

Die hier wiedergegebene Krankengeschichte ist typisch für thorakogene Hirnabszesse. Es ergaben sich keine Hinweise für einen Zusammenhang mit dem vor 4 Jahren erlittenen Schädeltrauma, da damals die andere Hemisphäre betroffen war. Wie in dem geschilderten Fall entwickeln sich die thorakogenen Hirnabszesse in der Regel innerhalb weniger Tage und führen schnell zu Bewußtseinseintrübungen, die auf starke Oedembildung schließen lassen. Nackensteifigkeit, Zellzahl- und Eiweißerhöhung im Liquor sind Zeichen einer symptomatischen Meningitis, wie sie sich häufig beim akuten Abszeß findet. Der Verlauf zeigte, daß der mehrkammerige Abszeß durch Punktion allein nicht geheilt werden konnte. Bei der 4 Wochen später vorgenommenen Operation bestanden noch starke Hirndruckzeichen, und im Abszeß war noch Eiter enthalten. Erst nach der Totalexstirpation erholte sich der Patient innerhalb weniger Tage. Die bis zur Entlassung anhaltend hohe Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit läßt sich wohl auf die Lungenerkrankung zurückführen.

Nach L e B e a u u. R o s i e r (1949) werden mehrkammerige Hirnabszesse in zwei Drittel aller thorakogenen Fälle beobachtet. Unter den in Erlangen behandelten Fällen waren von insgesamt sieben drei mehrkammerig und zwei multipel ausgebildet. Ein Beispiel für einen multiplen Hirnabszess soll nun angeführt werden: Multipler rezidivierender Hirnabszess, metastatisch bei Bronchiektasen. Punktion und Drainage.

Fall Nr.3, H.M., Krankenblatt Nr. 16 207/1962

Vorgeschichte: Wegen Papillomatosis der Stimmbänder trug der 18-jährige Patient seit seinem 4. Lebensjahr eine Trachealkanüle. Wiederholt hatte er Broncho- und Pleuropneumonien durchgemacht, und seit 2 Jahren bestanden ausgedehnte Bronchiektasen in beiden Lungenunterlappen. Etwa 6 Wochen vor der Aufnahme erkrankte der 18-jährige mit starken Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen nach dem Essen und starker Gewichtsabnahme. Seit 3 Wo-

chen war er auch geistig verändert. Die Hustenattacken mit putrider Expektoration nahmen zu und 8 Tage später trat eine rechtsseitige Fazialis- und Armlähmung auf. Daraufhin kam er in klinische Behandlung. Blutkörperchengesenkungsgeschwindigkeit (23/44) und Leukozytenzahl im Blut (15800) waren erhöht, im Differentialblutbild bestand Linksverschiebung. Am Augenhintergrund zeigten sich beginnende Stauungserscheinungen.

Befund: Bei Aufnahme in die Neurochirurgische Abteilung bot er einen stark reduzierten Allgemein- und Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute waren schlecht durchblutet. Über allen Lungenpartien konnte man grobblasige Rasselgeräusche wahrnehmen, im Röntgenbild war der rechte Unterlappen atelektatisch, der linke zeigte bronchiektatische Veränderungen. Neurologisch bestand eine zentrale Fazialisparese rechts und eine schlaffe Parese des rechten Arms. Die Eigenreflexe waren ohne Besonderheiten, keine Nackensteifigkeit und keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Am Auge Anisokorie (rechts weiter als links). Der Liquorbefund war mit 8/3 Zellen und einem Gesamteiweiß von 1,2 nach Kafka unauffällig. Nur zeitweise bestanden subfebrile Temperaturen. Im Elektroencephalogramm war ein Herdbefund temporal links hinten und occipital verbunden mit schweren symmetrischen Allgemeinveränderungen.

Operation: (Prof. Dr. Schiefer) Im Carotisangiogramm färbte sich ein fast enteneigroßer Bezirk links parietal an und das Luftbild ließ auf einen weiteren Abszeß rechts frontobasal schließen. Von einem parieto-occipitalen Bohrloch aus wurde der linke Abszeß nach Koagulation der Dura mit einer Cushingnadel punktiert. Dabei entleerten sich 40 ccm grünlich dunkel gefärbter Eiter. In die Abszeßhöhle wurden 5 ccm Nebacetin und etwas Luft eingeführt.

Verlauf: Unter mehrfacher Punktionsbehandlung heilte der Abszeß aus. Die Hemiparese bildete sich langsam zurück und die angiographische Kontrolle bestätigte die Ausheilung. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Abszeßeiters ließen sich anaerobe Streptokokken, Keime der Bakterioidesgruppe und Fusobakterien anzüchten; sie waren empfindlich gegen Tetracycline, Chloramphenicol und Nebacetin. Schon bei der zweiten Abszeßpunktion war der Eiter steril. Als Antibiotika wurden Reverin, Erycin, Paraxin, Oleandomycin, Sigmamycin und Aureomycin gegeben und alle 10 bis 14 Tage gewechselt. Dazu Gabe von 4 mal tgl 1 Tablette Furadantin.

2. Operation: (Prof. Dr. Schiefer) Etwa 4 Wochen später wurde nach Anlegen eines rechtsfrontalen Hautlappens von einem fronto-parietalen Bohrloch aus der rechte Abszeß punktiert. Hier wurden 15 ccm gelblich-grüner Eiter entnommen und die übliche Behandlung durchgeführt. Der Eiter war steril.

Verlauf: Der Allgemeinzustand besserte sich und die Luftbildkontrolle zeigte keine Verlagerung des Ventrikelsystems mehr. Vier Wochen nach dem letzten Eingriff konnte der Patient entlassen werden. Lungenaufnahme ohne Verschattung, Blutkörperchengesenkungsgeschwindigkeit 8/20, 6 900 Leukozyten im Blutbild.

Von der Exstirpation der Abszeßkapseln wurde in diesem Fall abgesehen. Denn die Bronchiektasen bedeuteten eine dauernde Möglichkeit weiterer Streuung von den Lungen aus. Zudem war auf

der linken Seite eine Beeinträchtigung der motorischen Funktionen durch den Eingriff zu befürchten, während rechts der Frontalpol hätte reseziert werden müssen.

2. Aufenthalt:

Zwischenanamnese: Nachdem es dem Patienten einige Tage gut gegangen war, setzten nach 8 Tagen erneut Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Temperatursteigerung ein. Drei Tage vor der Wiedereinweisung bildete sich an der rechten Stirn eine Vorwölbung.

Befund: Über dem rechten Bohrloch befand sich eine im Durchmesser fast 10 cm große Vorwölbung mit entzündlichen Zeichen, das rechte obere Augenlid war teilweise mitbetroffen. Die Armeigenreflexe waren links deutlich herabgesetzt. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 75/117, Leukozytenzahl 16 800.

Operation: (Prof. Dr. Schiefer) Nachdem das Angiogramm das Vorliegen eines Rezidivs gezeigt hatte, wurde der frühere Hautlappen rechts frontal wieder abpräpariert. Dabei fand sich bereits subcutan ein teilweise auch innerhalb der Galea liegender Abszeß. Aus der früheren Trepanationsöffnung entleerte sich Hirndetritus und Eiter. Nach Erweiterung des Bohrlochs ließ sich das ganze Abszeßgebiet absaugen; der Abszeß war mehrkammrig und von derben Septen durchzogen, er reichte bis in die basalen Teile des Stirnpols. Es wurden drei Schwammgummi eingelegt und das ganze Gebiet mit Nebacetinlösung gespült. Durch Incision in den Hautlappen wurden die Drains nach außen geführt. Nach 5 Tagen erfolgte der Schwammwechsel, prolabierte und erweichte Hirngewebe wurde abgesaugt und das Abszeßgebiet mit Nebacetin gespült. Diese Behandlung wurde noch mehrmals durchgeführt und zur Entlastung lumbalpunktiert. Da der Hirnprolaps trotz dieser Maßnahmen und entwässernder Therapie nicht zurückging, wurde der Prolaps schließlich abgetragen, die Wunde excidiert und die Dura mit einer Kollagenmembran nach Schulze verschlossen.

Verlauf: Schon nach dem ersten Eingriff gingen die Temperaturen bis auf normale Werte zurück. Bakteriologisch fanden sich auch dieses Mal grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen im Ausstrich, in der Kultur nur fusiforme Stäbchen und Keime der Bakterioidesgruppe. Sie waren wenig empfindlich gegen Streptomycin, zeigten aber gegenüber den anderen Antibiotica gute Empfindlichkeit. Vierzehn Tage nach dem Duraverschluß konnte der Patient mit normalem Blut- und Liquorbefund entlassen werden.

Nachuntersuchung: Einige Wochen später ließen sich bei einer Kontrolluntersuchung keine besonderen Befunde mehr erheben. Lediglich das Encephalogramm zeigte diffuse geringgradige Erweiterung der Seitenventrikel mit einer Ausweitung im Bereich des rechten Vorderhorns.

3. Aufenthalt:

Zwischenanamnese: Der Patient hatte sich ein Jahr lang wohl gefühlt und war beschwerdefrei gewesen. In den letzten Wochen jedoch machten sich erneut Kopfschmerzen bemerkbar. Es traten linksseitige Jacksonanfälle auf, die jeweils Paresen im linken Arm hinterließen. Die Einweisung erfolgte wegen Verdacht auf ein Rezidiv oder Narbenepilepsie. Lungenaufnahmen zeigten im rechten Unterfeld einen Rundherd (Abszeß?) und im linken Unterfeld eine waabige Struktur.

Befund: Es bestanden Temperaturen zwischen 37 und 39° C, im Blutbild fanden sich 11 250 Leukozyten und davon 9 % Stabkernige. Auch die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war stark beschleunigt: 60/108. Im Liquor wurden 220/3 Leukozyten gezählt. Neurologisch keine Besonderheiten, abgesehen von der Parese im linken Arm, die sich zwischen den Anfällen deutlich besserte. Augenhintergrund normal. Auch Arteriogramm und Encephalogramm zeigten keinen Hinweis auf intrakranielle Drucksteigerung. Obwohl der Patient antibiotisch behandelt wurde, verschlechterte sich sein Zustand nach einigen Tagen sehr rasch.

Operation: (Prof. Dr. Schiefer) Nachdem die Probepunktion ins alte Abszeßgebiet Eiter ergeben hatte, wurde die frühere Narbe wieder eröffnet. Dabei stieß man schon auf einen oberflächlichen Abszeß. Im Stirnhirn selbst befanden sich drei bis zu gänseei-große Abszesse, von denen der tiefstgelegene mit dem Ventrikel in Verbindung stand. Nach Nebacetinspülung wurde eine Gummidrainage eingelegt.

Verlauf: Bakteriologisch fanden sich auch dieses Mal wieder anaerobe Streptokokken. Nach der Operation entwickelte sich hohes Fieber und die Kreislaufverhältnisse verschlechterten sich rasch. Trotz künstlicher Beatmung und Abkühlung kam der Patient am nächsten Tag ad exitum.

Im Gegensatz zu dem zuerst beschriebenen Fall handelt es sich bei diesem Patienten um einen chronisch verlaufenden Hirnabszeß. Dementsprechend fehlten auch deutliche Liquorveränderungen. Bei beiden Hirnabszessen führte die Punktionsbehandlung zunächst zur Heilung. Da nur kurze Zeit bis zur Entwicklung des ersten Rezidivs verging, erscheint eine Entstehung durch erneute Streuung von den Bronchiektasen aus unwahrscheinlich. Es ist vielmehr naheliegend, daß eine bei der Punktionsbehandlung nicht entleerte Tasche des Abszesses zum Ausgangspunkt des Rezidivs wurde. Bis zur Entwicklung des zweiten Rezidivs war der Patient ein Jahr lang beschwerdefrei. Dann wurde er unter dem Bild einer Narbenepilepsie erneut aufgenommen. Bemerkenswert war, daß weder Angiogramm noch Encephalogramm einen Hinweis auf erneute Abszeßbildung gaben. U s b e c k (1959) zeigte, daß die gewöhnlich angewandten Untersuchungsmethoden wie Angiogramm, Encephalogramm und Elektroencephalogramm bei manchen Hirnabszessen versagen können. Dies ist besonders dann der Fall, wenn sich die Abszesse an Stelle untergegangenen Hirngewebes entwickeln, und die Patienten antibiotische Therapie erhalten.

Auch hier wird wieder deutlich, daß eine ausschließliche Punktionsbehandlung ohne nachfolgende Kapselexstirpation bei den thorakogenen Abszessen im allgemeinen nicht zur Heilung führt.

Tabelle 13 gibt eine Übersicht der in den metastatischen Abszessen nachgewiesenen Erreger. Sie zeigten im Blättchentest gute Empfindlichkeit gegenüber Tetracyclinen, Chloramphenicol und Nebacetin.

Ausgangsort d. Infektion	gefundene Erreger
thorakogen	Streptokokken 2 mal
	Bakterioidesgruppe 1 mal
	Streptokok. u. Bakterioidesgrup. 2 mal
	steril 1 mal
kryptogen	Staphylococcus aureus 1 mal
	Streptokokken 1 mal
	Streptokok. u. Bakterioidesgrup. 1 mal

Tabelle 13: Bakteriologische Befunde bei 8 metastatischen Hirnabszessen

Die Ergebnisse aus Kulturen von thorakogenen Abszessen stimmen mit den von P e n n y b a c k e r (1948) und W e b e r (1957) gemachten Erfahrungen überein. Danach findet man in diesen Abszessen vorwiegend anaerobe und anhämolitische Streptokokken. Mischinfektionen mit anderen Anaerobiern besonders mit fusiformen Stäbchen und Keimen der Bakterioidesgruppe sind häufig zu beobachten.

b. Hirnabszesse bei kongenitalen Herzfehlern

Die Hirnabszesse nach kongenitalen Herzfehlern stellen durch ihre eigenartige Genese eine besondere Gruppe innerhalb der metastatischen Abszesse dar. Tabelle 14 gibt ihr zahlenmäßiges Vorkommen nach Sektionsstatistiken an. Es ergibt sich daraus eine durchschnittliche Häufigkeit von 5,25 Hirnabszessen auf 100 Todesfälle. In den letzten Jahren erscheinen die Hirnabszesse bei Herzfehlern seltener geworden zu sein. C a m p b e l l (1957) fand bis 1957 innerhalb von 10 Jahren unter 300 Patienten mit angeborenen Herzfehlern, die im Institute of Cardiology in London behandelt wurden, nur 14 Fälle von Hirnabszessen (=1,75 %). Ebenfalls 1957 wurden von T y l e r u. C l a r k (1957) ent-

sprechende Zahlen veröffentlicht: Unter 1875 Patienten mit kongenitalen Herzfehlern waren 27 = 1,44 % mit einem Hirnabszess. Bei diesen Zahlen wurde die Gesamtzahl der angeborenen Mißbildungen des Herzens berücksichtigt. Da sich aber nur bei den zyanotischen Formen Hirnabszesse entwickeln, würde der prozentuale Anteil hierbei wesentlich höher liegen.

Autor	Jahr	Zahl der Sektionen	Zahl d.kongenitalen Herzfehler	Zahl der Hirnabszesse
Hanna (1920 - 1940)	1941	25 620	160	6 = 3,7 %
Robbins (1926 - 1943)	1943	7 800	53	3 = 5,7 %
Gates e. al.	1947	-	115	5 = 4,3 %
Maronde (1938 - 1947)	1950	13 883	209	15 = 7,1 %
Berthrong et al. (1945 - 1949)	1951	-	162	5 = 3,7 %
Gluck u.Mitarb.	1952	-	39	3 = 7,0 %

Tabelle 14: Häufigkeit der Hirnabszesse bei angeborenen Herzfehlern (Sektionsstatistik)

Für die Entstehung dieser Hirnabszesse scheint das Ausmaß des Rechts-Links-Shunts entscheidend zu sein (Maronde, 1950). Als weitaus häufigste Herzerkrankung findet man die Fallotsche Tetralogie. An zweiter Stelle stehen verschiedene andere Mißbildungen, die fast immer mit einer Transposition der großen Gefäße verbunden sind. Bei Vorhof-Septumdefekt und offenem Foramen ovale treten Hirnabszesse wesentlich seltener auf. Wie Gates u. Mitarbeiter 1947 feststellen konnten, ist die Strömungsrichtung, solange der Druck im linken Vorhof höher ist, von links nach rechts gerichtet. Erst wenn der rechte Ventrikel insuffizient wird, kann sich die Shuntrichtung umkehren und damit die Vorbedingungen für die Entstehung eines Hirnabszesses geben.

Noch bis vor wenigen Jahren wurde das Zusammentreffen von Hirnabszess und kongenitalem Herzfehler für selten gehalten, Hanna (1941), Jayewardene (1956) und Lafon u.Mitarb. (1956). Bis 1941 konnte Hanna (1941) nur 23 Fälle zusammenstellen. In den folgenden Jahren häuften sich die Mitteilungen,

so daß S a n c e t t a u. Z i m m e r m a n n (1950) 44 Hirnabszesse bei kongenitalen Vitien beschrieben. Zuletzt hat N e w t o n (1956) eine tabellarische Zusammenstellung der in der Weltliteratur berichteten Fälle gegeben. Zur Vervollständigung wurden aus der erreichbaren Literatur weitere 44 Veröffentlichungen hinzugefügt. Mit einem weiteren in Erlangen beobachteten Fall, der später ausführlich wiedergegeben wird, ergibt sich eine Gesamtzahl von 125. Die oben genannten 44 Fälle beziehen sich auf Veröffentlichungen von S a l v i o l i (1952), J a y e w a r d e n e (1956), L a f o n u. Mitarb.(1956), C a m p b e l l (1957), W e b e r (1957), G u n d (1957), L e y (1957), G o t t s e g e n u. Mitarb.(1959), T a k e u c h i et al.(1960), A s k e n a s y u. K o s a r y (1960) und M a t s o n u. S a l a m (1961).

Die Tatsache, daß schwere Herzfehler, wenn sie nicht operiert werden, nur eine geringe Lebenserwartung der Patienten bedingen, kommt auch im Bild der Altersverteilung zum Ausdruck. Wie Abb. 5 zeigt, ist der größte Anteil der Erkrankungen in der Gruppe der 6- bis 9-jährigen festzustellen.

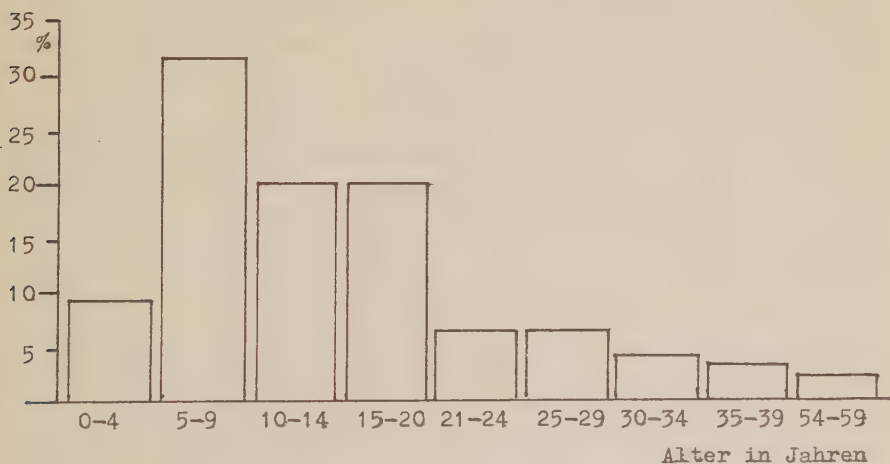


Abb. 5: Altersverteilung der Hirnabszesse bei 125 kongenitalen Herzfehlern

M a r o n d e (1950) und M a t s o n u. S a l a m (1961) weisen darauf hin, daß niemals bei einem herzkranken Kind unter zwei Jahren ein hämatogener Hirnabszess beobachtet wurde. Daher kom-

men differentialdiagnostisch bei Kindern unter zwei Jahren eher thrombotische Verschlüsse in Betracht. Die Geschlechtsverteilung bei diesen Hirnabszessen unterscheidet sich deutlich von der anderer metastatischer Abszesse, (vergleiche Abb. 3, S.22).

Die erste Beschreibung eines Hirnabszesses bei kongenitalem Herzfehler stammt von F a r r e (zit. n. B a l l e t, 1880) aus dem Jahre 1814; er beschrieb das Zusammentreffen beider Erkrankungen ohne einen pathogenetischen Zusammenhang anzunehmen. B a l l e t sammelte 1880 mehrere Fälle aus der Literatur, bei denen er außer einem angeborenen Herzfehler keine andere Ursache für die Entstehung eines Hirnabszesses finden konnte. Er glaubte daher, daß die unphysiologische Verbindung der Herzhöhlen eine zerebrale Eiterung begünstige. Allerdings konnte er sich keine genaue Vorstellung darüber machen, auf welche Weise dies geschehen könne.

Auch heute ist die Entstehung dieser Hirnabszesse noch nicht ganz geklärt. Nach Ansicht von B e l l e r (1951) und G a t e s et al. (1950) führt die Absiedlung von Bakterien oder infizierten Thromben, die durch den Shunt zwischen rechtem und linkem Herzen in den großen Kreislauf und damit ins Gehirn gelangen können, zur Entwicklung der Hirnabszesse. N e w t o n (1956) hält die Bildung kleiner septischer Emboli im Blutstrom infolge von Agglutininwirkung oder anderer physiko-chemischer Faktoren für möglich. Wie schon bei der Besprechung der thorakogenen Abszesse erwähnt wurde, müßte man erwarten, auch in anderen Organen in derselben Häufigkeit metastatische Eiterungen anzutreffen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Daher suchte man bei den Patienten mit angeborenen Herzfehlern nach weiteren Ursachen für die Entstehung hämatogener Hirnabszesse. M a l i n o w s k i (zit. n. G u n d, 1957) zeigte bei Implantationsversuchen, daß eine Schädigung des Gehirns durch Embolie oder Anoxämie Voraussetzung für das Angehen einer Infektion war. G r o f f (1934) bestätigte dieses Ergebnis durch Versuche an Katzen. Er injizierte diesen Tieren virulente Bakterien in die Carotiden und konnte nur bei vorgeschädigtem Gehirn eine Abszeßbildung beobachten. Wenn sich auch Ergebnisse von Tierversuchen nur mit Vorbehalten auf den Menschen übertragen lassen, so kann man doch annehmen, daß eine zerebrale Schädigung die Ausbildung eines Abszesses sehr begünstigt.

Hirnveränderungen im Sinne einer umschriebenen Schädigung kommen bei Mißbildungen des Herzens häufig vor. C o h e n (zit. n. M a t s o n u. S a l a m, 1961) fand solche Veränderungen in 40 %, T y l e r u. C l a r k (1957) in 25 % der Herzkranken. Als Ursachen werden embolische und thrombotische Verschlüsse der Hirngefäße sowie anoxämische Schädigung des Hirngewebes genannt. Embolien können einerseits als "paradoxe Embolien" aus dem großen Kreislauf stammen, andererseits aus den Lungenvenen verschleppt werden. R i c h (1948) fand bei 19 von 21 Patienten mit Fallotscher Tetralogie, G l u c k et al. (1952) in 6 von 59 untersuchten Fällen kongenitaler Herzfehler arterielle und venöse Thromben in der Lunge. Mehrere pathogenetische Faktoren tragen zur Thromboseneigung in den Lungengefäßen bei. Es sind dies die infolge der polyzythämie verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und der herabgesetzte Druck im Lungenkreislauf, der durch die Pulmonalstenose bedingt ist (R i c h, 1948).

Ähnliche Verhältnisse wie in der Lunge gelten, wie G o t t - s t e i n et al. (1957) in einer Untersuchung über den Hirnkreislauf bei angeborenen Herzfehlern mit Mischungszyanose zeigten, auch für das Gehirn. Um eine ausreichende Sauerstoffversorgung zu gewährleisten, sind die Gefäße stark erweitert. Zusammen mit der Viskositäts-erhöhung bedingt dies eine verlangsamte Strömung des Bluts und damit eine erhöhte Thrombosebereitschaft. So sind im Körper- wie im Lungenkreislauf und besonders auch im Gehirn selbst die Voraussetzungen für die Entstehung von Thrombosen und Embolien gegeben, in deren Folge sich im Hirnparenchym infarzierte Bezirke ausbilden. Andere Autoren z.B. C o h e n und H i c k s (zit.n. M a t s o n u. S a l a m, 1961) weisen auf die Anoxämie des Hirngewebes als Ursache einer Infarktbildung hin. Denn häufig werden auch bei frischen Infarkten keine Thromben gefunden. H i c k s (zit. n. M a t s o n u. S a l a m, 1961) konnte bei 60 von 100 tödlich verlaufenden zerebralen Infarktbildungen keinen Gefäßverschluß nachweisen. B e r t h r o n g (1951) führt dagegen an, daß bei experimentell erzeugter anoxämischer Schädigung des Gehirns eher Ganglienzellen atrophisch würden, aber keine kleinen Nekroseherde entstanden.

Bedeutungsvoller als die Frage nach den Ursachen einer Schädigung des Gehirns sind zwei von H a n n a (1941) gemachte Beobachtungen. Bei einem Fall fanden sich innerhalb von Infarktherden kleine Abszesse, bei einem anderen Fall zeigte die histologische Untersuchung eines Infarktes Rundzellinfiltrate und zentrale Nekrose als Ausdruck eines frühen Abszeßstadiums. Daher nehmen die Mehrzahl der Autoren an, daß zumindest ein Teil der Hirnabszesse durch Infektion eines vorgeschädigten Gebietes im Rahmen einer Bakteriämie entsteht, H a n n a (1941), N e w t o n (1956), G u n d (1957) und A s k e n a s y u. K o s a r y (1960). Jedoch konnten von H a n n a (1941) und L a f o n et al. (1956) in Blutkulturen keine Erreger nachgewiesen werden. Auch M a t s o n u. S a l a m (1961) betonen, daß Blutkulturen selten positiv sind. Diese Ergebnisse schließen eine vorübergehende Bakteriämie aber nicht aus.

Seitdem zur Erleichterung der Kreislaufverhältnisse bei manchen Patienten Anastomosenoperationen zwischen der A. subclavia und der A. pulmonalis ausgeführt wurden, traten Hirnabszesse auch bei

operierten Patienten auf, N e w t o n (1956), L e y (1957), C a m p b e l l (1957) und M a t s o n u. S a l a m (1961). Dies weist auf die Bedeutung des Rechts-Links-Shunts für die Entstehung der Hirnabszesse hin, denn die Operation bringt nur eine bessere Sauerstoffsättigung des Blutes und eine Verminderung der Thrombosegefahr mit sich. Nachdem es heute möglich geworden ist, einen Verschuß der Herzscheidewände durchzuführen, ist damit zugleich die wirksamste Prophylaxe gegen eine Hirnabszeßentwicklung gegeben. Wie bei kongenitalen Herzfehlern treten auch bei Erkrankungen, die mit einem arterio-venösen Shunt in der Lunge einhergehen, Hirnabszesse auf, W o d e h o u s e (1948) und H e d i n g e r et al. (zit. n. W e b e r, 1957).

Eng mit der Pathogenese der Hirnabszesse hängt die Frage nach dem Ursprung der Infektion zusammen.

Unter den 124 aus der Literatur zusammengestellten Fällen fanden sich 39 mal Hinweise auf die mögliche Ursache einer Bakteriämie: 11 mal trat ein Hirnabszeß nach Infektion der oberen Luftwege auf, 5 mal bei bakterieller Endocarditis, Bronchitis wurde 3 mal, andere thorakogene Ursachen 2 mal beobachtet; 3 mal entwickelte sich ein Hirnabszeß dentogen, 2 mal nach Tonsillitis und 2 mal nach Halsweh. In zwei von C a m p b e l l (1957) mitgeteilten Fällen konnte eine otogene Entstehung nicht ausgeschlossen werden. Weiterhin wurden je einmal Gingivitis, Schüttelfrost, Appendicitis, Osteomyelitis und Leberabszeß, Tonsillektomie, Meningitis und eine Eiterung an der Hand als vorausgehende Erkrankungen genannt. W e b e r (1957) glaubte auf Grund seiner Fälle, daß vielfach eine thorakogene Infektion als Streuherd in Frage komme. Diese Ansicht wird von anderen Autoren nicht geteilt, M a r o n d e (1950), A s k e n a s y u. K o - s a r y (1960) und M a t s o n u. S a l a m (1961).

In über 70 % aller Hirnabszesse dieser Gruppe konnte auch eine genaue Anamnese oder eine sorgfältige Sektion keinen Hinweis auf eine primäre Infektionsquelle erbringen. Der Abszeßeiter blieb bei der bakteriologischen Untersuchung häufig steril, in 22 % bei 44 untersuchten Fällen.

Unter den nachgewiesenen pathologischen Keimen waren wie bei den thorakogenen Abszessen haemolytische Streptokokken am häufigsten

(19 mal); es folgten Staphylokokken (9 mal), Haemophilus influenzae (6 mal), Aktinomyces (6 mal), E. coli (4 mal); wesentlich seltener waren Diplokokken (2 mal), Tuberkelbazillen (2 mal) und anaerobe Diphtheroide (2 mal); je einmal wurden B. pyocyaneum, B. Plaut-Vincent, Keime der Bakterioidesgruppe und Keime der Pasteurellagruppe beobachtet. Insgesamt fanden sich 6 mal Mischkulturen.

Hirnabszesse bei angeborenen Herzvitien verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die einzelnen Hirnlappen, wobei die linke und rechte Hemisphäre gleich häufig befallen sind; es standen 51 rechtsgelegenen 55 linksseitige Abszesse gegenüber. Obwohl die meisten Autoren: R o g e r et al. (1950), C a m p b e l l (1957), G u n d (1957) und W e b e r (1957) angaben, daß diese Hirnabszesse im allgemeinen solitär auftreten, waren unter 45 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 17 % multipel. Drei Patienten hatten einseitige, 5 beidseitige multiple Abszeßbildungen. Zum Schluß sei noch die Krankengeschichte eines in Erlangen beobachteten Falles wiedergegeben.

Das Mädchen wies Zeichen eines angeborenen Herzfehlers und leichte Zyanose auf. Die genaue Diagnose des Fehlers war nicht bekannt.

Akuter metastatischer Hirnabszeß bei einem Herzfehler

Fall Nr. 4, S.P., Krankenblatt im Band 28/1952

Vorgeschichte: Das 17-jährige Mädchen bemerkte als erstes Symptom 18 Tage vor der Aufnahme in die Neurochirurgische Abteilung, daß sie die Augen nicht mehr ganz willkürlich bewegen konnte. zwei Tage später traten starke rechtsseitige Kopfschmerzen auf, verbunden mit Schlaflosigkeit. Die Erkrankung wurde als Angina gedeutet. Da geringe Temperaturen bestanden, hielt das Mädchen Bettruhe ein. Am 6. und 7. Krankheitstag stellten sich zuckende Krämpfe im linken Arm ein mit nachfolgender vorübergehender Lähmung. Eine Woche später kam Frl. S. in klinische Behandlung. Dabei wurde ein grobschlägiger Nystagmus sowie eine komplette Halbseitenlähmung links mit Hyperalgesie und Hyperaesthesie in dieser Körperhälfte festgestellt. Blut- und Liquorbefunde waren entzündlich verändert. Es bestanden Temperaturen bis 39°C. Jetzt erhielt die Patientin dreistündlich Penicillin und Streptomycin. Drei Tage später wurde sie in benommenem Zustand hier eingeliefert.

Befund: Ernährungs- und allgemeiner Kräftezustand waren schlecht, die Schleimhäute blaß und die Lippen leicht zyanotisch. Der Schädel war besonders rechts sehr klopfschmerzhaft, die Augen zeigten außer einem Nystagmus eine linke entrundete Pupille, im Fundus war die linke Papille verwaschen, während rechts normale Befunde vorlagen. Aus den Tonsillen ließen sich beiderseits

größere Pfröpfe exprimieren. In der Herzgegend wölbte sich ein Herzbuckel vor; außer einem hebenden Spitzenstoß konnte man palpatorisch ein Schwirren feststellen. Über allen Ostien war ein systolisches Geräusch zu auskultieren; die Perkussion ergab eine geringe Verbreiterung nach links. Neurologisch bestand eine schlaffe Hemiparese links, die an den Beinen weniger ausgeprägt war. Die Liquoruntersuchung ergab 127/3 Leukozyten bei einem Gesamteiweißwert von 3,0 nach Kafka. Auch die Normomastixkurve war pathologisch und zeigte Paralyseform.

Operation: (Dr. Albrecht) Durch Encephalographie und Carotisan-
giogramm wurde der Abszeß lokalisiert und anpunktiert. Dabei entleerten sich 25 ccm Eiter, der jedoch nicht bakteriologisch untersucht wurde. Der Abszeß lag 4 cm unter der Rinde rechts parietal, sehr tief zentral. In die Abszeßhöhle wurden Luft und Penicillin eingeblasen. Schon bei der nächsten Abszeßpunktion war der Eiter steril.

Der Heilungsverlauf war komplikationslos. Als antibiotische Therapie wurden außer der lokalen Anwendung von Penicillin tgl. 4 g Aureomycin und 8 mal 5000 E. Penicillin parenteral gegeben. Bis 2 Wochen nach der Operation bestanden noch geringe Temperaturen. Dann aber bildeten sich alle entzündlichen Zeichen sowie die Paresen zurück. Knapp 4 Wochen nach der Operation konnte die Patientin entlassen werden. Die Kontrolle der Hirnwasserräume zeigte die Entwicklung eines seitengleichen hydrozephalus.

Zur Frage der Häufigkeit der Hirnabszesse bei angeborenen Herzfehlern unter der Gesamtzahl der metastatischen und kryptogenen Abszesse sei noch folgende Zusammenstellung gegeben:

Autor	Jahr	metastat. Hirnabszesse	davon bei kongenital. Herzfehlen	%
Gates u. Mitarb.	1950	104	3	2,9
Newton (1944 - 1953)	1956	69	7	10,1
Blümel u. Kraus (1946 - 1956)	1959	18	2	11,1
Bonnal u. Mitarb.	1960	275	10	3,6
Matson u. Salam (1946 - 1959)	1961	39	13	33,4
Kiser u. Kendig	1963	69	5	7,2
Gesamtzahlen:		574	40	=6,9

Tabelle 15: Häufigkeit der Hirnabszesse bei angeborenen Herzfehlern unter der Gesamtzahl der metastat. u. kryptogenen Abszesse

c. Von entfernten Infektionen ausgehende Abszesse

Obwohl sich im eigenen Krankengut kein Beispiel für einen von einem bekanntem extrapulmonalen Eiterherd metastasierten Abszeß fand, sind solche Abszesse nicht selten. Wie sich aus Tabelle 5, 10 und 15 annähernd berechnen läßt, machen sie 24 % aller metastatischen und kryptogenen Abszesse aus.

Als Primärherd kommt verhältnismäßig oft eine kardiale Infektion in Frage. So fanden G a t e s et al. (1950) unter 104 metastatischen Hirnabszessen 15 mal eine Endokarditis lenta; weitere Fälle wurden von P e n n y b a c k e r (1948), L e B e a u u. R o s i e r (1949), K i s e r u. K e n d i g (1963) und anderen beschrieben. Als nächsthäufigere Ursachen werden Tonsillitiden (B l ü m e l u. K r a u s, 1959), uterine Infektionen (W e b e r, 1957; K i s e r u. K e n d i g, 1963) und Infektionen der Harnwege genannt (I r s i g l e r, 1961). C h i a r i (1949) konnte bei seinen Sektionen je einen metastatischen Hirnabszeß nach einem Leberabszeß und nach einer Rektumphlegmone beobachten. Ein Teil der metastatischen intrakraniellen Eiterherde tritt nach Infektionen im Bereich der Haut auf. B o n n a l et al. fanden 24 mal eine Hauteiterung als Ursache eines Hirnabszesses und W e b e r (1957) beschrieb zwei Fälle dieser Art.

Grundsätzlich kann jede Eiterung an irgend einer Stelle des Körpers zu einem metastatischen Hirnabszeß führen. Doch scheinen wie bei den thorakogenen Infektionen vor allem die chronischen Eiterungen zur Metastasierung zu neigen, A d a m s k i (1948). Vereinzelt wurden Hirnabszesse nach infektionskrankheiten wie Typhus und Scharlach beschrieben, M e y e r (1867) und M ü l l e r (1953).

Für die Entstehung dieser metastatischen Hirnabszesse gelten grundsätzlich die gleichen pathogenetischen Voraussetzungen wie für die bereits besprochenen Formen thorakogener und bei Herzfehlern vorkommender Abszesse. Die Erreger gelangen von entfernten Streuherden auf dem Blutweg ins Gehirn. Bei den durch kardiale Ursachen bedingten Hirnabszessen kann das septische Material direkt über die zum Gehirn führenden Gefäße verschleppt werden. Für die übrigen aus dem Körperkreislauf metastasierten Infektionen muß man annehmen, daß Bakterien und infizierte Em-

boli zunächst eine Lungenpassage durchmachen, bevor sie vom linken Herzen aus mit dem Blutstrom ins Gehirn getragen werden. Nach Ansicht I r s i g l e r s (1961) können kleine Gewebsfetzen und Bakterien die verhältnismäßig weitlumigen Lungengefäße durchlaufen, aber in den engeren Hirnkapillaren stecken bleiben. Gewöhnlich wird den Lungenkapillaren die Fähigkeit zugesprochen, Bakterien und Fremdstoffe aus dem Kreislauf entfernen zu können. Auf die Bedeutung des Lungenfilters weist einerseits das häufige Vorkommen thorakogener Abszesse und das Auftreten von Hirnabszessen bei den mit Rechts-Links-Shunt verbundenen Herzfehlern hin. Andererseits scheint die Vernichtung der Bakterien in der Lunge nicht vollständig zu sein. So bemerkt M a r o n d e (1950), daß man die Entstehung bakterieller Endocarditiden der Aorten- bzw. der Mitralklappen nach chirurgischen Maßnahmen nur dadurch erklären könne, daß Bakterien das Lungenfilter passierten. Bakteriologisch lassen sich in dieser Gruppe metastatischer Hirnabszesse im Gegensatz zu den bisher besprochenen Formen vorwiegend Staphylokokken nachweisen. Daneben kommen haemolytische und anhaemolytische Streptokokken, E. coli, H. influenzae und Pneumokokken vor (W e b e r, 1957). Verschiedene Autoren beschrieben metastatische Pilzinfektionen des Gehirns, C r a i g u. G a t e s (1949), M u n s l o w (1954) und K l o s s u. T h u r n e r (1955).

d. Kryptogene Hirnabszesse

Bei rund 15 % aller Hirnabszesse und 38 % der metastatischen Abszesse (vgl. Tabelle 5) gelingt es weder durch genaue Erhebung der Vorgeschichte, noch durch sorgfältige klinische Untersuchung, noch durch Sektion die Ursache der Infektion zu klären. Diese Abszesse werden als kryptogenetisch bezeichnet. Obwohl nach M a t t o s - P i m e n t a (1960) eine Ausbreitung entlang von Nervenscheiden ins Schädelinnere denkbar ist, wird von den meisten Autoren eine metastatische Entstehung vermutet. Einmal kann die Infektion von einem unbekannten entzündlichen Herd ausgegangen sein, der symptomlos abheilte. Zum anderen erscheint es möglich, daß Mikroorganismen, die normalerweise im Respirationstrakt bzw. im Magen-Darmkanal vorkommen, in die Blutbahn eindringen, L a f o n et al. (1956), G u n d (1957) und A s -

k e n a s y u. K o s a r y (1960). Ein Beispiel für diese Theorie ist ein von L a f o n et al. (1956) bei einem herzkranken Mädchen beschriebener multipler Hirnabszeß, der durch Corynebacterium liquefaciens, einem normalen Bewohner der Schleimhäute der Mundhöhle und des Intestinums, hervorgerufen war. Kryptogenetischen Ursprungs ist auch der größte Teil der bei Säuglingen beobachteten Hirnabszesse. Die nach gedeckten Schädelverletzungen (infolge stumpfer Gewalt) auftretenden Hirnabszesse zählt man ebenfalls zu den kryptogenen. In der Literatur finden sich nur wenige Hinweise auf diese Genese, d e V e t (1955) und C h i a s s e r i n i u. C h i a p p e t t a (1960).

Im eigenen Krankengut fand sich ein Beispiel für einen solchen kryptogenen Hirnabszeß.

Akuter Hirnabszeß nach stumpfem Schädeltrauma

Fall Nr.5, W.P., Krankenblatt Nr.540/1956

Vorgeschichte: Der 24-jährige Mann begann einige Tage nach einer schweren Schlägerei, bei der er heftige Schläge auf den Kopf erhalten und zwei Schneidezähne verloren hatte, unter starken Kopfschmerzen zu leiden. Genau eine Woche nach der Schlägerei stellten sich Sprachstörungen ein. Daraufhin wurde der Patient am nächsten Tag in die Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen eingewiesen.

Befund: Bei der Untersuchung des kräftigen jungen Mannes wurde an den inneren Organen kein krankhafter Befund erhoben. Die Temperatur betrug 38,4° C, die Blutsenkungsgeschwindigkeit war 81/105, im Blutbild bestand eine Leukozytose von 10 600. bei der neurologischen Untersuchung und auf der Schädelaufnahme fanden sich keine Besonderheiten, insbesondere kein Anhalt für eine Fraktur. Psychisch dagegen erschien der Patient verlangsamt und hatte deutliche Wortfindungsstörungen bei erhaltenem Sprachverständnis. Räumlich und zeitlich war er orientiert. Wegen des Verdachts auf ein subdurales Hämatom wurde encephalographiert, es zeigte sich nur eine angedeutete Verdrängung von links her. Unter konservativer entwässernder Therapie verschlechterte sich das Befinden. Die Kopfschmerzen hielten an, und am dritten Tag nach der Aufnahme traten meningitische Zeichen auf. Zellzahl 2 200/3 Zellen, Gesamt-Eiweiß: 3,0 nach Kafka. Wiederholte Encephalographien zeigten zunehmende Verdrängungserscheinungen von links temporal und occipital. Auch das Elektroencephalogramm ergab nun einen temporalen Herdbefund. Liquorzellzahl jetzt 3 950/3 Zellen. Der Patient wurde mehr und mehr somnolent.

Operation (Dr.Albrecht): Von einem Bohrloch aus wurden 6-10 ccm stinkiger hämorrhagischer Eiter entleert, 1ccm Supracillin und etwas Luft instilliert. Postoperativ verschlechterte sich der Zustand weiter. Die Atmung wurde oberflächlich. Deshalb am folgenden Tag Reoperation: Das zuvor angelegte Bohrloch wurde erweitert. Dabei zeigte sich ein kirschgroßer Hirnprolaps an der Punktionsstelle. Nach sternförmiger Spaltung der Dura wurde die

Abszeßhöhle eröffnet und durch einen Gummischwamm drainiert. Es entleerte sich noch eine größere Menge Eiter.

Verlauf: Zunächst trat noch eine weitere Verschlechterung bis zur völligen Bewußtlosigkeit ein. Der Patient mußte tracheotomiert werden. Daraufhin erholte er sich langsam, er wurde in den nächsten Tagen wieder ansprechbar und war nach fünf Tagen wieder völlig klar. Der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos, die Abszeßhöhle verkleinerte sich unter regelmäßiger Schwammerneuerung. Als antibiotische Therapie hatte der Patient außer der lokalen Anwendung von Supracillin zunächst Achromycin, später Penicillin und Streptomycin und darauf Terramycin erhalten. Die Zeichen der Entzündung in Blut und Liquor sowie die Temperatur gingen innerhalb von zwei Wochen zurück. Nachdem die Wunde zugranuliert war, wurde der Patient zwei Monate nach der Operation entlassen. Psychisch erschien er noch etwas verlangsamt und hatte geringe Wortfindungsstörungen.

Bakteriologie: Aus dem untersuchten Eiter ließen sich vorwiegend anaerobe anhaemolysierende Streptokokken anzüchten, sie waren antibioticaempfindlich.

Für die Entstehungsweise dieses im linken Temporo-Occipitalhirn gelegenen Abszesses kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Einmal kann das vorausgegangene "stumpfe Schädeltrauma" zu einem sich röntgenologisch nicht dargestellten Basisbruch geführt haben und auf diesem Weg das Eindringen der Erreger aus den Nebenhöhlen oder dem Ohr ermöglicht haben, zum anderen kann die Infektion metastatisch infolge einer latenten Bakteriämie entstanden sein. Vielleicht ist überhaupt eine lokale Schädigung des Gehirns im Sinne eines locus minoris resistentiae eine Voraussetzung für die Bildung eines Hirnabszesses. Auch de V e t (1955) berichtet über 4 Fälle von stumpfem Schädeltrauma, die von einem Hirnabszeß gefolgt waren. Er glaubt, daß durch das erlittene Trauma ein sogenannter locus minoris resistentiae in Form eines Haematoms, einer Diapedeseblutung, eines Oedems oder einer Kontusion entsteht, der sich leicht durch in der Blutbahn kreisende Bakterien infizieren kann.

Die metastatischen Abszesse werden in der Regel in der weißen Substanz des Gehirns angetroffen. C o u r v i l l e (1956) glaubte daher, daß das septische Material in den Gefäßen des Marks liegen bliebe. Andererseits ist die Hirnrinde viel kapillarreicher und erscheint eher für die Ablagerung von Emboli prädisponiert zu sein, P e t e r s (1951). P e n n y b a c k e r (1948) und W e b e r (1957) nehmen daher an, daß die metastatischen Abszesse im allgemeinen an der Grenze von grauer und weißer Substanz

entstehen und sich in Richtung der Nervenfasern ins Mark ausbreiten. Im einzelnen ist über die Ursachen für das Haftenbleiben der Erreger im Gehirn und über die Gründe für die Entstehung metastatischer Hirnabszesse wenig bekannt.

Gegen die Annahme einer größeren Empfindlichkeit des Hirngewebes gegenüber Eitererregern spricht der geringe Befall bei Pyämien, E v a n s (1931). Wie schon früher erwähnt, kommen bei Bronchiektasen und anderen Lungenerkrankungen neben den Hirnabszessen nur ausnahmsweise noch andere metastatische Eiterungen vor. So wies einer unserer Patienten neben einem thorakogenen Hirnabszeß gleichzeitig eine Otitis media auf, die hämatogen entstanden sein könnte. C o l l i s (1944) sah unter 43 Patienten mit thorakogenen Hirnabszessen nur 5, die noch in anderen Organen (Milz, Bauchdecke, Auge und Arm) Abszesse entwickelt hatten. Unter 20 Fällen von P e n n y b a c k e r (1948) hatten zwei noch weitere Abszesse an Brust und Rücken. Entsprechend der Blutverteilung müßte man jedoch im übrigen Körper bedeutend mehr Abszesse als im Gehirn erwarten.

Nachdem bei Tierexperimenten die Erfahrung gemacht wurde, daß Hirnabszesse nur auf dem Boden von Gefäß- oder Gewebsschädigungen entstehen können (s. Seite 36), ist es naheliegend auch beim Menschen Gefäßveränderungen, Infarkte oder Erweichungen für das Angehen einer Infektion verantwortlich zu machen. Das Vorkommen von Hirnabszessen nach stumpfen Schädeltraumen, bei kongenitalen Herzfehlern und bei Scharlach weist auf diese Genese hin. Auch bei den thorakogenen Abszessen ist eine Entstehung im Bereich vorgegebener oder gleichzeitig entstandener embolischer Infarzierung des Gehirns möglich.

Andererseits ist das Auftreten der Hirnabszesse im Zusammenhang mit chronischen Eiterungen bemerkenswert. A d a m s k i (1948) kam daher zu dem Ergebnis, daß die Hirnkapillaren bei solchen Erkrankungen durch das wiederholte Eindringen von Erregern allergisiert werden und Anteil an den Leistungen des Retikuloendothelialen Systems nehmen. Er schreibt: "Während nun das eigentliche R E S sich mit den Keimen erfolgreich auseinandersetzt, d.h. sie vernichtet, gelingt das den gleichsam 'angelernten' Hirngefäßendothelien nicht."

III. Klinischer Verlauf und Symptomatologie

Im allgemeinen werden im Verlaufe eines Hirnabszesses vier aufeinanderfolgende Stadien unterschieden: Das Initial-, Latenz-, Manifestations- und Terminalstadium (K a u t z k y, 1951). Nach dem stürmischen Einsetzen von Symptomen wie Kopfweg, Fieber, entzündlichen und meningitischen Zeichen kann das klinische Bild innerhalb weniger Tage wieder abklingen, und eine symptomarme latente Phase einsetzen. Infolge der langsamen Größenzunahme des Abszesses treten in der Folgezeit wieder Hirndruckerscheinungen auf. Wird der Abszess nicht behandelt, geht er früher oder später in das Terminalstadium über. Dies kann auf zweierlei Weise geschehen. Einmal durch Einbruch in das Ventrikelsystem und die Entwicklung einer tödlichen Basismeningitis, zum anderen durch zunehmenden Hirndruck, der in Koma und Tod endet.

W e b e r (1957) weist darauf hin, daß dieser Verlauf nur selten beobachtet werden kann. Er konnte viel häufiger eine akut oder chronisch progrediente Form feststellen. Bei vielen akuten, sich fortschreitend entwickelnden Abszessen kann der Tod schon nach einer oder mehreren Wochen eintreten, ohne daß sich ein Übergang in ein latentes Stadium angebahnt hat. Andere Abszesse zeigen zu Beginn kein deutliches Einsetzen der Symptome und entwickeln sich von vornherein über Wochen und Monate hin chronisch. Außerdem kann sich in jeder Phase des Verlaufs eines Hirnabszesses innerhalb weniger Stunden das Terminalstadium entwickeln (B o t t e r e l u. D r a k e, 1952).

Bei jedem einzelnen Hirnabszeß wird der Verlauf durch eine große Anzahl von Faktoren beeinflusst, die in ihrer Wirkung oft kaum gegeneinander abzugrenzen sind. Als solche sind Art und Virulenz und die Zahl der Erreger zu nennen, ferner die Primärerkrankung und ihr Einfluß auf die Widerstandskraft des Organismus und nicht zuletzt die Einwirkungen einer medikamentösen und operativen Therapie, K a u t z k y (1951).

Einen besonders schnellen und schweren Verlauf zeigen die thorenogenen und bei angeborenen Herzfehlern vorkommenden Abszesse. Bei S c h o r s t e i n (1909) starben alle Patienten durchschnittlich 10 Tage nach Beginn der Erkrankung, bei C o l l i s (1944) nach 13 Tagen. Nach M a t s o n u. S a l a m (1961) be-

trug die Dauer der Vorgeschichte im Durchschnitt nur 8 Tage. Von den in Erlangen beobachteten thorakogenen Abszessen verliefen 4 unter einem akut progredienten und 3 unter einem mehr chronisch verlaufenden Bild. Die chronischen Abszesse hatten zur Zeit der Operation derbe Kapseln ausgebildet. Der stürmische Verlauf ist vor allem durch ein starkes Hirnoedem bedingt, das nach W e b e r (1957) durch die Art der Erreger - meist anaerobe Streptokokken - hervorgerufen sein könnte. Von den übrigen 4 metastatischen Abszessen begannen drei akut und einer entwickelte von vornherein chronisch.

Die Symptome des Hirnabszesses werden durch seine Eigenschaften als intrazerebrale Eiterungen einerseits und als raumfordernder intrakranieller Prozeß andererseits bestimmt. Je nachdem in welchem Stadium sich der Abszeß befindet, bzw. ob er akut oder chronisch verläuft, sind die Symptome verschieden und mehr oder weniger ausgeprägt. Bei den akuten Abszessen stehen die Zeichen der intrazerebralen Eiterung im Vordergrund. Es bestehen häufig erhöhte Temperaturen, beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen und Leukozytose mit Linksverschiebung im Blutbild. Verhältnismäßig oft ist zu Beginn der Erkrankung eine symptomatische aseptische Meningitis vorhanden, so daß Zellzahl und Eiweißgehalt des Liquors erhöht sind. Klopfempfindlichkeit des Schädels oder entzündliche Schwellungen der Stirn- und Kopfhaut sind bisweilen vorhandene lokale Entzündungszeichen.

	akut	chronisch
Temperatur	5 mal erhöht	1 mal erhöht
	3 mal normal	2 mal normal
BSG	22/45 bis 81/105	12/17 bis 24/29
Leukozyten im Blut	8 600 bis 24 700	9 850 bis 10 200
Zellzahl im Liquor	44/3 bis 5 600/3 (meist rd. 700/3)	8/3 bis 30/3

Tabelle 16: Entzündliche Zeichen bei 11 metastatischen Hirnabszessen

Die umseitig stehende Tabelle gibt einen kurzen Überblick über die Befunde bei 11 beobachteten metastatischen Hirnabszessen. Die Temperaturerhöhung betrug im allgemeinen nicht über 38° C. Von den Ergebnissen der Laboruntersuchungen wurde jeweils der niedrigste und höchste Wert aufgeführt. Die Zusammenstellung zeigt einen deutlichen Unterschied zwischen akut und chronisch verlaufenden Abszessen.

Sowohl im akuten wie auch im chronischen Stadium tritt der Hirnabszeß als raumfordernder Prozeß in Erscheinung. Während in der akuten Phase vor allem das oft stark entwickelte Hirnoedem zur Erhöhung des intrakraniellen Drucks führt, ist es beim chronischen Hirnabszeß die Ausdehnung der Abszeßhöhle selbst, die die Hirndrucksteigerung bewirkt. Als Folge davon tritt als erstes und häufigstes Symptom der Kopfschmerz auf. Bei vielen Patienten ist er am Sitz der Erkrankung lokalisiert. Öfters beobachtet man Erbrechen, Appetitlosigkeit und Übelkeit. Die Pulsfrequenz kann infolge einer Vagusreizung verlangsamt sein. Am Auge weisen Pupillendifferenzen auf Drucksteigerungen des Schädelinneren hin. In vielen Fällen sind - besonders bei chronischen Abszessen - am Augenhintergrund Stauungserscheinungen nachzuweisen. Bei Lumbalpunktionen zeigt sich erhöhter Liquordruck. Psychisch fällt bei den Patienten Interesselosigkeit und Verlangsamung auf, bei steigendem Hirndruck werden sie somnolent und zunehmend bewußtseinsgetrübt, schließlich geraten sie in einen komatösen Zustand.

Als Drittes verursachen die Hirnabszesse in Abhängigkeit von ihrer Größe und Lage im Gehirn neurologische Symptome im Sinne von Herdzeichen. Verhältnismäßig häufig entwickeln sich zu Beginn oder im Verlauf der Erkrankung Jacksonanfälle. Bei 6 von 11 hier behandelten metastatischen Abszessen traten in der Zeit vor der Operation Krampfanfälle auf. Neurologische Ausfälle wie Aphasien, Hemianopsien, motorische und sensible Ausfallserscheinungen erlauben gewöhnlich eine Seitenlokalisation, wie sie ja für die Anwendung der zerebralen Gefäßdarstellung zur genauen Bestimmung des Abszeßortes von Bedeutung ist.

IV. Diagnose und Differentialdiagnose

Erschwerend für die Diagnose der Hirnabszesse ist die Tatsache, daß es keine für diese Erkrankung pathognomonischen Symptome gibt. Alle oben genannten Beschwerden und Befunde können auch im Verlauf anderer Erkrankungen auftreten. Andererseits kommt es auch vor, daß alle genannten Symptome mehr oder weniger fehlen. Wiederholt wurden Fälle beschrieben, bei denen Patienten mit einem chronischen symptomlosen Hirnabszeß nach Hause entlassen wurden und wenige Wochen später mit einem Ventrikeleinbruch erneut zur Aufnahme kamen, U s b e c k (1959).

Wichtige Hinweise auf einen Hirnabszess ergeben sich im allgemeinen aus der Anamnese. Traumen, Sinusitiden und Otitiden legen, sobald sich Komplikationen einstellen, den Verdacht auf einen Hirnabszeß sehr nahe. Die genaue körperliche Untersuchung vermag die anamnestischen Angaben über die möglichen Ursachen eines Abszesses zu vervollständigen.

Die im einzelnen festzustellenden Symptome wurden schon genannt. Sie vermögen ebenso wie die verschiedenen Laboratoriumsbefunde die Verdachtsdiagnose zu bestätigen.

In vielen Fällen kann ein E E G über Art und Lokalisation der Hirnerkrankung Auskunft geben. Die Hirnabszesse stellen sich gewöhnlich als Herd sehr langsamer unregelmäßiger Wellen (Delta oder Subdelta) mit hohen Amplituden und Phasenumkehr dar, C o u r j o n u. C o r r i o l, (1949). Ein exakter Herdbefund ergab sich bei 8 von 9 untersuchten Abszessen des eigenen Krankengutes. Eine normale Ableitung im Hirnstrombild schließt, wie die genannten Verfasser betonen, einen akuten Hirnabszeß aus. Dagegen können chronische Abszesse im E E G stumm bleiben, U s b e c k (1959).

Eine sichere Diagnose und die genaue Lokalisation wird durch Anwendung von Röntgenuntersuchungsmethoden ermöglicht. Bei den posttraumatischen Abszessen zeigt die Schädelübersichtsaufnahme in vielen Fällen außer einem Knochendefekt oder Frakturlinien intrazerebral liegende Metall- oder Knochensplitter, die bei der primären Wundversorgung nicht entfernt wurden. I r s i g l e r (1961) erwähnt, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein von Metall- und Knochensplittern der Abszeß eher in der Gegend der Knochen-

splitter zu suchen sei. Außerdem lassen sich durch die einfache Schädelübersichtsaufnahme in Ausnahmefällen lufthaltige Abszeßhöhlen, verkalkte Kapseln alter Abszesse und intrakranielle Drucksteigerungen erkennen, W e b e r (1961). Liefert die Schädelübersichtsaufnahme keine sicheren Hinweise zur Diagnose, so stehen als weitere Möglichkeiten die Luftfüllung der Ventrikel und die zerebrale Gefäßdarstellung zur Verfügung.

Die Luftencephalographie darf nur ausgeführt werden, wenn keine Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung bestehen. Ist der Schädelinnendruck jedoch erhöht, können sich akute Einklemmungserscheinungen entwickeln, die innerhalb weniger Stunden zum Exitus führen. H ü b n e r u. J ö t t e n (1962) beschrieben einen solchen Zwischenfall, bei dem im Anschluß an eine diagnostische Lumbalpunktion Mittelhirnstreckkrämpfe einsetzten.

Zur Darstellung des Hirnkammersystems bei bestehendem Hirndruck ist die operative Ventrikulographie angezeigt. Beide Methoden zeigen intrakranielle raumfordernde Prozesse durch die Verlagerung des Ventrikelsystems an. Sie finden besonders bei tiefsitzenden Abszessen sowie bei vermuteter Lokalisation in der hinteren Schädelgrube Anwendung.

Am häufigsten wird heute bei Verdacht auf einen Hirnabszeß die Carotisangiographie ausgeführt. Im Serienangiogramm deutet sich die Stelle des Abszesses in der Regel durch einen gefäßleeren Bezirk an. Die Umgebung des Prozesses erscheint infolge des Hirnoedems relativ gefäßarm. Ferner weist in vielen Fällen eine Verlagerung des Gefäßbaums auf den Sitz der Erkrankung hin. Ältere Abszesse mit vaskularisierten Kapseln bzw. deren Randgebiet können sich bisweilen direkt anfärben, H e e p (1949) und W e b e r (1961). Im eigenen Krankengut wurde diese Beobachtung bei dem oben beschriebenen Fall Nr. 3 gemacht. Unter 35 von T ö n n i s u. S c h i e f e r (1959) serienangiographisch untersuchten Hirnabszessen zeigten je drei eine homogene Darstellung des Abszeßgebietes und je zwei eine ringförmige Gefäßverdichtung in der Randzone. H e e p (1949) führte die in der kapillären Phase des Angiogramms beginnende Anfärbung - sie ist in der frühvenösen Phase am stärksten ausgeprägt - auf Zirkulationsstörungen mit kapillarer Hyperämie und venöser Stauung

zurück. Wie T ö n n i s u. S c h i e f e r (1959) betonen, ist die Zirkulationszeit des Kontrastmittels bei Hirnabszessen im ganzen Gehirn verlängert. Da die Werte im Laufe der Behandlung zur Norm zurückkehren, bietet die Serienangiographie die Möglichkeit einer Kontrolle des Behandlungserfolgs. Die meisten Autoren ziehen die Angiographie der Ventrikelfüllung deshalb vor, weil sich danach seltener Komplikationen einstellen. Bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern raten M a t s o n u. S a - l a m (1961) von der Angiographie ab, da durch die Polyzythämie die Thrombosegefahr ohnehin erhöht ist.

Alle genannten Verfahren ergeben im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen in der Regel ein ausreichend genaues Bild des Abszesses und seiner Lokalisation. Normale Befunde im Encephalo- und Angiogramm können das Vorhandensein eines oder mehrerer Abszesse nicht ausschließen. Ursächlich kommen einmal multiple Abszeßbildungen beider Hemisphären mit vollständig mittelständigem Ventrikelsystem und zum anderen Spätabszesse ohne begleitendes Oedem in Frage.

Als letztes diagnostisches Mittel ist die Hirnpunktion zu erwähnen. Da sie die Gefahr von intrazerebralen Blutungen in sich birgt, sollte sie nur in Ausnahmefällen angewandt werden. Bei der Punktion kann ein Teil des Abszeßinhalts durch Luft oder ein Kontrastmittel ersetzt werden. Durch anschließend angefertigte Röntgenbilder kann Lage und Größe des Abszesses genau dargestellt werden. Dieses Verfahren hat sich besonders dann bewährt, wenn der Abszeß im Anschluß daran exstirpiert werden sollte. Weiter lassen sich mit dieser Methode multiple Abszesse erfassen, denn ein zweiter Abszeß bewirkt eine Eindellung der Lufthöhle.

Differentialdiagnostisch sind intrakranielle Infektionen anderer Art und raumfordernde Prozesse wie Tumore, Hämatome und dergleichen auszuschließen.

Unter den Infektionen ist an erster Stelle die Meningitis zu nennen. Neben dem neurologischen Bild unterscheidet sie sich vor allem durch den Liquorbefund vom Hirnabszeß. Denn beim Hirnabszeß besteht im allgemeinen nur eine geringgradige Pleozytose, der bakterielle Befund ist meist negativ.

Bei der Differentialdiagnose sind weiterhin epi- und subdurale Empyeme, Sinusthrombosen und Encephalitiden zu berücksichtigen. Empyeme lassen sich gewöhnlich im Angiogramm darstellen. Durch hohes Fieber, Schüttelfröste, Schweißausbrüche und Tachykardie sind die Sinusthrombosen gekennzeichnet. Wie K r a y e n - b ü h l u. W e b e r (1952) zeigten, können Encephalogramme eine deutliche Verschiebung des Ventrikelsystems anzeigen. Gegenüber Encephalitiden sind Hirnabszesse nur sehr schwer abzugrenzen. Die lokalisierte nicht eitrige Encephalitis klingt im Gegensatz zum Hirnabszeß eher unter hohen Dosen von Antibioticis ab. Die diffuse eitrige Encephalitis zeigt meist einen ähnlichen Verlauf wie der akute Abszeß, läßt sich aber im Angiogramm von diesem unterscheiden.

Die Differentialdiagnose gegen andere raumfordernde Prozesse ergibt sich aus dem Vorhandensein entzündlicher Erscheinungen. Fehlen diese, können Verwechslungen mit Tumoren, Hämatomen und posttraumatischen Cysten vorkommen, K a u t z k y (1951).

V. Behandlung und Prophylaxe

In der großen Zahl von Arbeiten, die sich in den letzten Jahren mit der Behandlung der Hirnabszesse befaßten, kommt deutlich zum Ausdruck, welches Interesse diese Frage für den Neurochirurgen und für verwandte Fachgebiete hat. Durch die Einführung der Sulfonamide und Antibiotika, die besseren Möglichkeiten der Diagnose und Lokalisierung sowie die größere Erfahrung in der operativen und allgemeinen Therapie wurden die Ergebnisse weitgehend verbessert. L e w i n (1955, Oxford) veröffentlichte folgende Zahlen:

Jahrgänge:	Therapie:	Zahl d.Fälle:	Todesfälle:	Mortalität:
1938 - 43	ohne Antibiotika	48	22	46%
1944 - 48	mit Penicillin	62	18	29%
1950 - 54	mit Antibiotika	36	7	19%

J o o m a, P e n n y b a c k e r u. T u t t o n (1951) konnten ihre Mortalität durch die Einführung des Penicillins von 57 auf 27 % senken.

Eine konservative Therapie des Hirnabszesses ist auch mit hohen Dosen von bakterizid bzw. bakteriostatisch wirksamen Mitteln nicht möglich. Nur bei kleinen Abszessen kann, nachdem der Inhalt steril geworden ist, ausnahmsweise eine Eindickung, Resorption und Übergang in eine später vielleicht verkalkende Hirnarbe vorkommen, K a u t z k y (1951). Gewöhnlich verhindert die Abszeßkapsel das Zustandekommen einer ausreichenden Konzentration eines Antibiotikums in der Wand und im Inneren des Abszesses, K a u t z k y (1951) und A l b r e c h t (1961). Dagegen können adäquate antibiotische Gaben die Entwicklung eines Hirnabszesses verhindern, wenn sie zu Beginn der zerebralen Infektion noch vor Ausbildung einer eitrigen Encephalitis gegeben werden, B o t t e r e l u. D r a k e (1952). Ebenso kommt heute der prophylaktischen Anwendung von Antibiotica eine große Bedeutung zu. Während man im allgemeinen wegen der Gefahr der Ausbildung resistenter Bakterienstämme von einer nur vorbeugenden Verordnung dieser Mittel absehen sollte (H e g e m a n n, 1963) ist sie bei

abszeßgefährdeten Patienten gerechtfertigt. P e n n y b a k - k e r (1948) rät bei inoperablen Thoraxinfektionen insbesondere bei Bronchiektasen zur Penicillinprophylaxe. Für die Patienten mit angeborenen Herzfehlern fördert L e w i n (1955) antibiotischen Schutz bei Durchführung der Herzkatheter-Untersuchung, da öfter im Anschluß daran Hirnabszesse beobachtet wurden, C a m p b e l l (1957). G u n d (1957) empfiehlt bei Herzkranken eine solche Prophylaxe auch bei harmlosen Infektionen und kleinen Eingriffen wie Zahnextraktionen, Wurzelbehandlungen, Tonsillektomien und dergleichen.

Zur chirurgischen Therapie der Hirnabszesse stehen drei Methoden zur Verfügung:

Punktion, Drainage und Exstirpation.

1. Punktion: Diese Methode geht auf D a n d y (zit. n. W e b e r, 1957) zurück. Dabei wird der Abszeß, nachdem seine Lokalisation bekannt ist, von einem Bohrloch aus mit einer stumpfen Kanüle punktiert. Der eitrige Inhalt wird aspiriert und in Antibiotikum meist einige ccm Nebacetinlösung instilliert. Die Punktion wird im Abstand von wenigen Tagen mehrmals wiederholt. Wie röntgenologische Kontrollaufnahmen nach Einführen von Luft zeigen, verflüssigt sich unter dieser Therapie der Abszeßinhalt, und die Abszeßhöhle verkleinert sich.

Vorteile der Punktionsbehandlung: Der Eingriff belastet den Patienten nur wenig und bringt durch die Entleerung des Eiters eine unmittelbare Druckentlastung. Zum anderen wird die nervöse Substanz geschont und die Gefahr einer Infektionsausbreitung eingeschränkt. Den genannten Vorteilen stehen schwerwiegende Nachteile gegenüber: Abszesse können bei diesem Verfahren verfehlt oder unzureichend entleert werden, einerseits weil der Eiter zu dickflüssig sein mag, andererseits weil mehrkammrige Abszesse oder abszedierte Kapseln vorliegen können, L e w i n (1955) und N a v a r r o et al. (1961). Vereinzelt wurden auch Todesfälle durch Kapselblutungen beobachtet, N a v a r r o et al. (1961). Einige dieser Nachteile lassen sich durch eine Punktion nach osteoplastischer Freilegung umgehen, wie sie hier bei einigen Patienten angewandt wurde.

2. Drainage: Es ist Ziel der Drainagebehandlung, den Abszeß zu

eröffnen und den Eiterabfluß zu sichern. Um der Entwicklung eines Prolapses vorzubeugen, wird der Liquordruck durch wiederholte Lumbalpunktionen niedrig gehalten. M a c e w e n (zit. n. W e b e r, 1957) übte die sogenannte geschlossene Drainage mit einem Hühnerröhrenknochen, später wurde von C u s h i n g (zit. n. W e b e r, 1957) die offene Drainage eingeführt. Während die geschlossene Drainage heute nicht mehr in Gebrauch ist, wird die offene Drainage mit einem "Tintenfischdrain" nach T ö n n i s (1941) oder mit einem Gummischwamm nach P e i p e r (1944) ausgeführt. Bei dem vorliegenden Krankengut wurde einmal nach der Methode von T ö n n i s (1948) und 5 mal nach der P e i p e r'schen Methode vorgegangen. Das Tintenfischdrain, wie es von T ö n n i s (1948) angegeben wurde, besteht aus einem Gummirohr, an dessen Ende breite Gummilaschen angebracht werden, die die Abszeßhöhle schonend drainieren. P e i p e r (1944) verwandte statt dessen einen auf die jeweilige Abszeßgröße zugeschnittenen Gummischwamm; er hält die Abszeßhöhle offen ohne schädigend auf die Wand zu wirken. Die Drainage wird in Abständen von wenigen Tagen erneuert und jeder neu eingelegte Schwamm mit Nebacetinlösung oder einem anderen Antibioticum getränkt. Im Verlauf der Behandlung bedecken sich die Abszeßwände mit Granulationen, der Abszeßgrund erreicht das Niveau der Schädeldecke und überhäutet sich.

Wie die Punktionsbehandlung so ist auch die Drainage ein verhältnismäßig kleiner Eingriff. Vorteil dieser Methode: Die Behandlung erfolgt unter Kontrolle des Auges. Nachteil: Die lange Dauer der Behandlung. Unsere Patienten verbrachten durchschnittlich 6 - 8 Wochen in der Klinik.

3. Totalexstirpation: Die von V i n c e n t (1937) beschriebene vollständige Entfernung eines Hirnabszesses einschließlich der Kapsel wird von einer osteoplastischen Freilegung aus vorgenommen. Bei unseren Patienten wurde die Totalexstirpation im allgemeinen nach vorheriger Abszeßpunktion ausgeführt, vor allem damit sich der Abszeß schon präoperativ verkleinert und somit leichter entfernt werden kann. Für die Anwendung der Totalexstirpation spricht die Tatsache, daß damit eine vollständige Entfernung des Eiterherdes gewährleistet ist. Überdies wird

einer weiteren Ausbreitung der Infektion sowie der Entstehung von Rezidiven entgegengewirkt. Die Dauer des stationären Aufenthaltes beträgt bei dieser Methode 3 - 4 Wochen. Auch die Spätergebnisse scheinen nach dieser Behandlung sehr viel günstiger zu sein als bei den übrigen Verfahren, W e b e r (1957). An Nachteilen wären die Schwere des Eingriffs, die Gefahr eines Kapselrisses und einer Ventrikelperforation zu nennen. Nach den Erfahrungen von Le B e a u (1949), B o t t e r e l (1952), S c h u l z e (1956), W e b e r (1957) und C h i a s s e r i n i (1960) ist die parenterale, lokale und nötigenfalls intrathecale Anwendung von Antibioticis eine ausreichende Sicherung gegen eine Ausbreitung der Infektion während der Operation.

VI. Behandlungsergebnisse

Während die Notwendigkeit einer operativen Therapie von allen Autoren betont wird, sind sie hinsichtlich der Anwendung der verschiedenen Verfahren unterschiedlicher Auffassung.

A l b r e c h t (1961) führt fast ausschließlich eine Punktionsbehandlung durch. Nur wenn diese Behandlung nicht zum Ziel führt, verwendet er die Drainage nach P e i p e r (1944). Bei 33 Patienten wird eine Mortalität von nur 9 % angegeben. W o o d (1952) erreichte bei diesem Verfahren eine Mortalität von 22,9 %. S c h i e f e r (1958) beschrieb die Punktion mit anschließender Entfernung des gesamten Abszeß- und Narbengebietes. Diese Methode bietet große Vorteile, indem sie die Vorteile der Punktionsbehandlung mit den Vorzügen der Totalexstirpation verbindet. S c h i e f e r (1958) hatte nach dieser Methode eine Mortalität von 20 %.

Sehr viele Autoren unterscheiden zwischen der Behandlung der akuten und chronischen Abszesse. Während sie chronische abgekapselte Abszesse sofort exstirpieren, führen sie bei akuten Abszessen zunächst eine Punktion oder Drainage durch mit dem Ziel, den akuten Abszeß in ein chronisches Stadium zu überführen und ihn dann zu exstirpieren, G o i n a r d u. D e s c u n s (1952), S c h u l z e (1956) und P i a u. S e e g e r (1958). Die Mortalität betrug nach dieser Methode bei G o i n a r d 20 % und bei S c h u l z e 41 %.

Aus der Erfahrung heraus, daß bei einem akuten Abszeß, der mit starkem Hirnoedem einhergeht, selbst mit der Drainage keine ausreichende Entlastung erreicht werden kann, empfehlen P e n n y b a c k e r (1948), L e B e a u (1949), B o t t e r e l u. D r a k e (1952), W e b e r (1957), B a l l a n t i n e (1959) u.a. die frühe Totalexstirpation bzw. Absaugung des Eiters und nekrotischen Gewebes. Dabei wird zur Entlastung ein Teil der umgebenden weißen Substanz mitentfernt. Während B o t t e r e l u. D r a k e (1952), L e w i n (1955), C h i a s s e r i n i u. C h i a p p e t t a (1960) und A l l e n u. S p e a k m a n (1962) zu diesem Vorgehen nur dann raten, wenn Punktion oder Drainage keinen Erfolg zeigte, traten P e n n y b a c k e r (1948), L e B e a u (1949), W e b e r (1957) und B a l l a n -

t i n e u. S h e a l y (1959) für die "primäre Excision" ein. Voraussetzung für ein solches Vorgehen ist die parenterale und lokale Anwendung hoher Dosen von Antibioticis.

Neben der Notwendigkeit antibiotischer Maßnahmen betonen viele Autoren die Bedeutung moderner Hirnoedembekämpfung mit entwässernden Mitteln (Laevulose, Harnstofflösung u.a.) und Ganglienblockern, W e b e r (1957) und H ü b n e r u. J ö t t e n (1962). Wie dieser kurze Überblick zeigt, bestehen keine einheitlichen Meinungen weder über die Behandlung des akuten noch des chronischen Abszesses. Ein Vergleich zwischen den Therapieergebnissen der verschiedenen Autoren ist deshalb nicht sehr sinnvoll, da die Zahl der behandelten Patienten zu gering ist, und kein Verfasser die von ihm empfohlene Methode auch ausschließlich angewandt hat. Dies ist verständlich, da das Allgemeinbefinden des Patienten und der Sitz des Abszesses die Wahl der Operationsmethode entscheidend beeinflusst.

Art des Eingriffs	Zahl der Fälle	davon +	% Mortalität
Eröffnung u. Drainage	6	2	33
Punktion	15	2	7,5
Punktion u. anschließende Totalexstirpation	10	3	30
sofortige Totalexstirpation	1	-	0
Zusammen:	32	7	

Tabelle 17: Behandlungsmethode und Mortalität

Obenstehende Tabelle 17 gibt einen Überblick über die bei unseren Fällen ausgeführten Operationen. Selbst bei den verhältnismäßig geringen Zahlen fällt das günstige Ergebnis der reinen Punktionsbehandlung auf. Jedoch ist zu bedenken, daß es sich dabei gerade um die komplikationslosen Fälle handelte. Außerdem droht nach jeder nicht radikalen Operation die Gefahr eines Rezidivs. Die operative Mortalität bei dem vorliegenden Krankengut betrug 26 %. Sie liegt auch bei anderen in den letzten Jahren veröffentlichten Arbeiten unabhängig von der bevorzugten Operationsmethode in derselben Größenordnung: C h i a s s e r i -

n i u. C h i a p p e t t a (1960) 36,2 %, K i s e r u. K e n -
d i g (1963) 32 %, S c h i e f e r (1958) 28 %, A l l e n u.
S p e a k m a n (1962) 26 %, K e r r u. K i n g (1958) 22 %
und L e w i n (1955) 19,4 %.

Die Gesamt mortalität d.h. unter Einschluß der nicht operierten
Fälle beträgt bei unseren 37 Patienten 35 %. Zum Vergleich an-
dere Autoren: B l ü m e l u. K r a u s (1959) 53 %, K i s e r
u. K e n d i g (1963) 50 %, S c h u l z e (1956) 41 %, A l -
l e n u. S p e a k m a n (1962) 37 %, B a l l a n t i n e u.
S h e a l y (1959) 34 %, W e b e r (1957) 34 %, L e B e a u u.
R o s i e r (1949) 31 % und K e r r u. K i n g (1958) 29 %.

Die trotz intensiver antibiotischer Therapie und spezifischer
operativer Maßnahmen bestehende hohe Mortalität ist einmal da-
rauf zurückzuführen, daß viele Patienten zu spät zur Behandlung
kommen und nicht mehr rechtzeitig operiert werden können. Zum
anderen sind es drei Gruppen von Hirnabszessen, die auch heute
noch nicht in befriedigender Weise behandelt werden können:

1. die multiplen Abszesse,
2. die Abszesse mit Ventrikel einbruch und
3. die Abszesse mit Sitz in lebenswichtigen Zentren.

Durch eine frühzeitigere Erkennung des Krankheitsbildes und ei-
ne rechtzeitigere Einweisung zur Operation könnten die Gesamt-
ergebnisse bedeutend verbessert werden. Dies kommt auch darin
zum Ausdruck, daß unter den operierten Patienten diejenigen
die größte Sterblichkeit zeigten, die zur Zeit der Operation
bereits komatös bzw. tief bewußtlos waren. Unter den Kranken
von K e r r u. K i n g (1958) ergab sich in dieser Gruppe eine
Mortalität von 50 %, während sie bei den übrigen nur 10 % be-
trug. Ähnliche Ergebnisse konnten K i s e r u. K e n d i g
(1963) aufweisen.

Eine Zusammenstellung der Todesursachen unserer metastatischen
Abszesse gibt Tabelle 18. Bei einer Gesamt mortalität von 36,3 %
(4 von 11) sind nur 2 Patienten (18 %) an ihrem Hauptleiden
gestorben; beide hatten multiple Abszesse. In beiden Fällen
konnte der eine Abszeß geheilt werden, während der andere in
Fall Nr. 1 nicht gefunden wurde und in Fall Nr. 3 (s. Seite 29)
wegen eines zweimaligen Rezidivs zum Tode infolge Ventrikel-

einbruchs führte.

Fall Nr.	Zahl d. Abszesse	Operation	Todesursache
1	2	1 Totalexstirpation 2 bei Punktion nicht gefunden	multipler Hirnabszeß
2	1	Punktion u. Totalexstirpation	Anämie, Kachexie
3	2	1 u. 2 Punktion 2 Rezidiv-Drainage 2 Rezidiv-Drainage	Ventrikeleinbruch
4	1	offene Drainage Marsupialisation	Lungenembolie

Tabelle 18: Todesursachen bei 4 Todesfällen unter elf metastatischen Hirnabszessen

Unter den fortgeleiteten und traumatischen Hirnabszessen fanden sich im einzelnen folgende Todesursachen: zwei Patienten verstarben unmittelbar nach der Aufnahme, bei zwei Patienten wurde der Abszeß nicht gefunden, sie verstarben an Hirndruck, drei weitere an fortschreitender Encephalitis, je einer an postoperativen meningitischen Schüben und an einem Pyocephalus internus.

Zu den Spätergebnissen nach der Operation ist folgendes zu bemerken.

Die Prognose der geheilten Patienten wird durch zurückbleibende neurologische Ausfallserscheinungen, organisch-psychische Veränderungen und epileptische Anfälle getrübt.

N o r t h c r o f t u. W y k e (1957) fanden in 25 % neurologische Ausfälle und Wesensveränderungen und in 50 % epileptiforme Anfälle. Die neurologischen Folgen sind wesentlich vom Sitz des Abszesses abhängig. In geringerem Maße werden sie durch die Art der Behandlung beeinflusst, da bei der Totalexstirpation auch ein Teil des umgebenden Hirnparenchyms mitentfernt wird. Die besten Ergebnisse erzielt man, wenn zunächst durch Punktionsbehandlung der Abszeß verkleinert und steril wird und später die Exstirpation der Kapsel erfolgt, S c h i e f e r (1958).

Während Le B e a u u. T a v e r n i e r (1952) und andere Beführ-
wörter der Totalexstirpation der Ansicht sind, daß sie bessere
Narbenverhältnisse schaffe und weniger Krampfanfälle zur Folge
hätte, halten W e b e r u.a. diese Frage für unentschieden.
H ü b n e r u. J ö t t e n (1962) beobachteten ebenso häufig
(32 %) postoperative Anfälle nach Exstirpation wie nach Punk-
tionsbehandlung. Gehäuft treten Anfälle nach Stirnhirnabszessen
auf, N o r t h c r o f t u. W y k e (1957) und L e w i n (1955).
Bei unseren Patienten wurde nur einmal ein Rezidiv beobachtet
(Fall Nr. 3, Seite 29). Im ganzen gesehen ist die Rezidivhäu-
figkeit nach Hirnabszessen nicht allzu groß: G o i n a r d u.
D e s c u n s (1952), W e b e r (1957) und H ü b n e r u. J ö t -
t e n (1962) sahen bei ihren Fällen keine Rezidive. Dagegen be-
richten B l ü m e l u. K r a u s (1959) von 21,4 % Rezidiven
nach Exstirpationen und 43 % nach Drainagen. J o o m a et al.
(1951) stellten nach Excisionsbehandlung keine, nach Aspiration
und Drainage in 8 % Rezidive fest. Durch Totalexstirpation oder
Narbenexcision kann der Rezidivgefahr also am sichersten begeg-
net werden.

VII. Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit wird an Hand von 37 in Erlangen beobachteten Fällen und einer großen Zahl von Beispielen aus der Literatur die Pathogenese, Ätiologie, Diagnose und Therapie der Hirnabszesse besprochen.

In größeren Zusammenstellungen wird gezeigt, daß die Hirnabszesse verhältnismäßig selten sind, in jedem Lebensalter auftreten können und das männliche Geschlecht bevorzugen. Nach Schilderung der pathologisch-anatomischen Grundlagen wird auf die Entstehungsweise und die bakteriologischen Befunde bei post-traumatischen und fortgeleiteten Abszessen eingegangen. Besonders eingehend wurden die metastatischen Hirnabszesse besprochen. Sie betragen einschließlich der kryptogenen Abszesse 42% aller Hirnabszesse und verteilen sich gleichmäßig auf die verschiedenen Anteile des Gehirns und beider Hemisphären. Die Pathogenese und Ätiologie dieser Hirnabszesse wird nach einzelnen Gruppen getrennt dargestellt. An Hand von Tabellen und Abbildungen wird auf die zu Grunde liegenden Erkrankungen, die Alters- und Geschlechtsverteilung hingewiesen. Die pathogenetischen Vorgänge sind mit kasuistisch geschilderten Beispielen des eigenen Krankengutes und einer Übersicht über die Literatur ausführlich behandelt. Zwei Faktoren erscheinen für die Entstehung der metastatischen Hirnabszesse von Bedeutung zu sein: Einmal eine vorausgegangene Schädigung der Hirngefäße oder des Parenchyms, zum anderen eine Allergisierung der Hirngefäßendothelien, wenn länger andauernde Eiterungen im Körper bestehen. Im folgenden wird ein Überblick über den klinischen Verlauf, die Symptomatologie und die diagnostischen Möglichkeiten gegeben. Die verschiedenen heute angewandten Behandlungsmethoden und die Diskussion ihrer Vor- und Nachteile sind Gegenstand des nächsten Abschnitts. Nach den Ergebnissen aller Autoren weist die Erkrankung auch heute noch eine beträchtliche Gesamtmortalität auf. Beim Erlangener Krankengut betrug sie 35%. Die operative Mortalität ist mit 26% erheblich günstiger. Frühzeitige Diagnose und rechtzeitige Behandlung vermögen am ehesten die Prognose des Leidens zu verbessern. Die Behandlung multipler Abszesse ferner die Komplikation durch fortgeleitete Encephalitis

oder Ventrikeleinbruch stellen auch im Zeitalter der Antibiotika nach wie vor ein ungelöstes Problem dar.

VIII. Literaturverzeichnis

- Adamski, H.: Zur Lokalisation und Pathogenese metastatischer Hirnabszesse.
Diss. Hamburg 1948
- Albertini, A.v. und Verdan, Cl.: Bronchiektasen und Herdinfection. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie.
Herausgegeben von Ziegler, 100, 430 - 459 (1938)
- Albrecht, K.: Die entzündlichen Komplikationen des Schädeltrauma und ihre Behandlung.
Zbl.Chir., 86, 1611 - 1621 (1961)
- Albrecht, K.: Erkennung und Behandlung der Komplikationen des frischen Schädeltraumas.
Medizinische Monatsschrift, 15, 235 - 239 (1961)
- Allen, P.B.R. and T.J.Speakman: Brain abscess: an evaluation of current treatment.
Canad.med.Ass.J., 86, 852 - 854 (1962)
- Askenasy, H.M. and I.Z.Kosary: Brain abscess in cyanotic congenital heart disease.
J.Neurosurg. (Illinois), 17, 851 - 857 (1960)
- Ballantine, H.T., jr. and C.N.Shealy: Role of radical surgery in treatment of abscess of brain.
Surg.Gynec.Obstet., 109, 370 - 377 (1959)
- Ballet, G.: Des abcès du cerveau consécutifs á certaines malformations cardiaques.
Arch.gén.Med., 145, 659 - 667 (1880)
- Beller, A.J.: The syndrome of brain abscess with congenital cardiac disease. Report on a case with complete recovery.
J.Neurosurg., 8, 239 - 243 (1951)
- Berthrong, M. and D.C., jr.Sabiston: Cerebral lesions in congenital heart disease. A review of autopsies in one hundred and sixty-two cases.
Johns.Hopk.Hosp.Bull., 89, 384 - 406 (1951)
- Bischof, W.: 37-jährige Latenzzeit eines Hirnabszesses.
Chirurg, 24, 320 - 321 (1953)
- Blümel, G. und H.Kraus: Beitrag zur Behandlung der Hirnabszesse.
Zbl.Neurochir., 19, 273 - 292 (1959)
- Boenninghaus, H.-G.: Die Behandlung der Schädelbasisbrüche.
Georg Thieme Stuttgart 1960
- Bolten, J.: Statistische Untersuchungen über Hirnabszesse.
Diss. Düsseldorf 1938

- Bonnal, J., P. Descuns et J. Duplay: Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques.
Masson et C^{ie}, Editeurs, Paris 1960
- Botterell, B.H. and C.G. Drake: Localized encephalitis, brain abscess and subdural empyema. 1945 - 1950
J. Neurosurg. 2, 348 - 366 (1952)
- Campbell, M.: Cerebral abscess in cyanotic congenital heart-disease.
Lancet 1957, I, 111 - 115
- Carmichael, F.A., J.W. Kernohan and A.W. Adson: Histopathogenesis of cerebral abscess.
Arch. Neurol. and Psychiat. 42, 1001 - 1023 (1939)
- Chiari, H.: Pathologische Anatomie des Hirnabszesses.
Wien. klin. Wschr., 61, 831 - 833 (1949)
- Chiasserini, A. jr. and Chiappetta: Intracranial abscesses. A diagnostic and therapeutic investigation based on the analysis of 39 cases.
Neurochirurgia, Stuttgart 2, 152 - 163 (1960)
- Collis, J.L.: The etiology of cerebral abscess as a complication of thoracic disease.
J. Thoracic Surg., 13, 445 - 470 (1944)
- Courjon, J. et J. Corriol: L'électroencéphalogramme dans les abcès du cerveau.
Rev. neurol., 81, 542 - 543 (1949)
- Courville, C.B. and J.M. Nielsen: Intracranial complications of otitis media and mastoiditis.
Acta oto-laryng. (Stockholm) 21, 19 - 60 (1934)
- Courville, C.B.: Pathology of the Central Nervous System. 3rd ed.
Mountain View, California: Pacific Press Publishing Association 1950
- Courville, C.B.: Symposium: Intracranial complications of otitis media and mastoiditis in the antibiotic era. I. Modification of the pathology of otitic intracranial lesions by antibiotic preparation.
Laryngoscope 65, 31 - 46 (1955)
- Craig, W. Mc K. and E.M. Gates: Metastatic mycotic abscesses of the Brain.
Arch. of Neur. 62, 314 - 321 (1949)
- Eagleton, W.P.: Abscès de l'encéphale.
Masson et C^{ie}, Editeurs, Paris 1927
- Evans, W.: The pathology and aetiology of brain abscess.
Lancet, 1, 1231 - 1235 (1931)

- Fasiani, G.M., e. A. Beduschi: Considerazioni su 61 ascessi cerebrali sottoposti a trattamento chirurgico.
Riv. oto-neuro-oftal. 26, 502 - 505 (1951)
- Gates, E.M., H.M. Rogers and J.E. Edwards: The syndrome of cerebral abscess and congenital cardiac disease.
Proc. Mayo Clin., 22, 401 - 412 (1947)
- Gates, E.M., J.W. Kernohan and W. McK. Craig: Metastatic brain abscess.
Medicine 29, 71 - 98 (1950)
- Gluck, A., J.W. Hall and L.D. Stevenson: Brain abscess associated with congenital heart disease.
Pediatrics 9, 192 - 203 (1952)
- Goinard, P. et P. Descuns: Sur le traitement des abcès du cerveau.
Acta neurochir. (Wien) 2, 296 - 300 (1952)
- Gottsegen, G., M. Antony und I. Szám: Marfan-Syndrom mit Pseudotruncus arteriosus und terminalem Hirnabszess.
Wien. klin. Wschr. 71, 335 - 338 (1959)
- Gottstein, U., A. Bernsmeier und H. Blömer: Der Hirnkreislauf bei angeborenen Herzfehlern mit Blausucht.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 23, 290-296 (1957)
- Groff, R.A.: Experimental production of abscess of brain in cats.
Arch. of Neur. 31, 199 - 204 (1934)
- Gund, A.: Hirnabszeß und kongenitaler Herzfehler.
Wien. klin. Wschr. 1957, 266 - 267
- Gund, A.: Über den Hirnabszeß bei kongenitalem Herzfehler.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 176, 449 - 456 (1957)
- Hanna, R.: Cerebral abscess and paradoxical embolism associated with a review of literature.
Amer. J. Dis. Child., 62, 555 - 567 (1941)
- Heep, W.: Die Darstellung von Hirnabszessen im Phlebogramm.
Zbl. Neurochir., 2, 2 - 6 (1949)
- Hegemann, G.: Wandel der Infektionen in der Chirurgie.
Langenbeck's Archiv, 304, 30 - 47 (1963)
- Hübner, B. und J. Jötten: Die Behandlung des chron. Hirnabszesses und ihre Ergebnisse.
Med. Welt 1962, 695 - 697
- Huguenin: Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.
In: Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie,
Bd. 11/1, 362-1020, herausgegeben von Ziemssen
(1874-1878)
- Irsigler, F.J.: The neurosurgical approach to intracranial infections. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961

- Iizuka, H.: Klinische Erfahrungen bei den Hirnabszessen.
Diss. Berlin F.U. 1960
- Jayewardene, R.P.: Cerebral abscess complicating congenital heart disease.
Brit.Med.J. 1, 787 (1956)
- Jooma, O.V., J.B.Pennybacker and G.K.Tutton: Brain abscess: aspiration, drainage or excision?
J.Neurol.Neurosurg.&Psychiatr., 14, 308 - 313 (1951)
- Kautzky, R.: Der Hirnabszess.
Erg.inn.Med.N.F. 2, 145 - 182 (1951)
- Kerr, F.W.L., R.B.King and J.N.Meagher: Brain abscess. A study of forty-seven consecutive cases.
J.Amer.med.Ass. 168, 868 - 872 (1958)
- Kiser, J.L. and J.H.Kendig: Intracranial suppuration. A review of 139 consecutive cases with electron-microscopic observations on three.
J.Neurosurg. 20, 494 - 511 (1963)
- Kissling : Bronchiektasien. Diagnose und Behandlung.
Klin.Wschr. 1925, 832 - 836
- Kloss, K. und J.Thurner: Aktinomykotische Hirnabszesse.
Klin.Med. (Wien) 10, 489 - 502 (1955)
- Krayenbühl, H. und G.Weber: Zur Behandlung und Diagnose akuter Hirnabszesse und cerebraler Thrombophlebitiden.
Acta neurochir. (Wien) 2, 281 - 295 (1952)
- Lafon, R., R.Labauge, J.Cadilhac, B.Vlaovitch et A.Suire: Abcès cérébraux à Corynebacterium liquefaciens, complication d'une pentalogie de Fallot, guéris par interventions neurochirurgicales successives.
Rev.neur., 94, 386 - 394 (1856)
- Le Beau, J. et M.Rosier: Les abcès du cerveau d'origine métastatique.
Revue neur., 81, 343 - 351 (1949)
- Le Beau, J. et J.B.Tavernier: Les séquelles épileptiques dans les abcès du cerveau traités par ablation ou par aspiration.
Revue neur., 86, 65 - 67 (1952)
- Lewin, W.: Recent developments in the management of brain abscess.
Brit.Med.J. 4914, 631 - 634 (1955)
- Ley, E., S.Obrador and E.Ley jr.: Brain abscess in two patients with congenital cardiac disease.
J.Neurosurg. 14, 458 - 461 (1957)

- Loeser, E. and L. Scheinberg: Brain abscesses. A review of 99 cases.
Neurology, 7, 601 - 609 (1957)
- Maronde, R.F.: Brain abscess and congenital heart disease.
Ann.intern.Med., 33, 602 - 606 (1950)
- Mattos-Pimenta, A. und P.Brand: Handbuch der Neurochirurgie
(H.Olivecrona u.W.Tönnis) Bd. IV/1
Springer Berlin 1960
- Matson, D.D. and M.Salam: Brain abscess in congenital heart disease.
Pediatrics, 27, 772 - 789 (1961)
- McGreal, D.A.: Brain abscess in children.
Canad.med.Ass.J. 86, 261 - 268 (1962)
- Meyer, R.: Zur Pathologie des Hirnabszesses.
Diss.Zürich 1867
- Müller, D.: Über einen metastatischen Hirnabszeß nach Scharlach.
Mtschr.Kinderheilk. 101, 446 - 452 (1953)
- Munslow, R.A.: Actinomycotic (nocardia asteroides) brain abscess with recovery. Case report.
J.Neurosurg. 11, 399 - 402 (1954)
- Navarro, J.C., F.Gullotta und R.Wüllenweber: Vergleich klinischer und pathomorphologischer Befunde zur Beurteilung der Behandlungsergebnisse beim Hirnabszeß.
Dtsch.Z.Nervenheilk., 183, 7 - 27 (1961)
- Newton, E.J.: Haematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease.
Quart.J.Med., N.S., 25, 201 - 220 (1956)
- Northcroft, G.B. and B.D.Wyke: Seizures following surgical treatment of intracranial abscesses. A clinical and elektroencephalographic study.
J.Neurosurg. 14, 249 - 263 (1957)
- Obrador, S. and P.Urquiza: Two cases of cerebral abscess of unusual nature. Tuberculous abscess and suppurated hydatid cyst.
J.Neurosurg. 5, 572 - 576 (1948)
- Parhad, M. and G.Horrox: Thoracogenic brain abscess with rupture into the ventricular system. Recovery following combined operative and drug treatment.
Amer.J.Surg. 79, 592 - 597 (1950)
- Peiper, H.: Die Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns insbesondere der orbitalen Basisschüsse. Bücherei des Augenarztes.
Beih.Klin.Mbl.Augenheilkd. 1944, Heft 16

- Pennybacker, J.B. and H.Sellors: Treatment of thoracogenic brain abscess.
Lancet, 255, 90 - 96 (1948)
- Peters, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems.
Georg Thieme Stuttgart 1951
- Pia, H.W. und W.Seeger: Diagnose und Therapie der Hirnabszesse.
Chir.Prax. 1958, 119 - 125
- Ramamurthi, B.: Abscess of the brain.
J.intern.Coll.Surg. 28, (5), 589 - 597 (1957)
- Rich, A.R.: Hitherto unrecognized tendency to development of wide spread vascular obstruction in patients with congenital pulmonary stenosis (Tetralogy of Fallot).
Bull. Johns Hopkins Hosp. 82, 389 - 401 (1948)
- Robbins, S.L.: Brain abscess associated with congenital heart disease.
Arch.intern.Med. 75, 279 - 283 (1945)
- Rodriguez, H.S. y A.Asenjo: Absceso tuberculoso del encéfalo.
Neurocirurgia (Santiago) 8, 161 - 163 (1952)
- Roger, H., Y.Poursines et J.Roger: Les abcès cérébraux au cours des affections congénitales du coeur.
Revue neur. 86, 209 - 222 (1952)
- Rogge, K. und H.Schümann: Beitrag zur Behandlung "thorakogener" Hirnabszesse.
Arch.Kinderheilk. 139, 204 - 208 (1950)
- Ruegg, K.: Beitrag zur Frage der Häufigkeit und Vorkommen eitriger Hirnkomplikationen.
Diss. Basel 1927
- Salvioli, G. e M.Milietti: L'ascesso cerebrale cosiddetto "paradosso" nei portatori di affezioni congenite del cuore.
Clin.pediatr. 35, 855 - 844 (1953)
- Sancetta, S.M. and H.A.Zimmerman: Congenital heart disease with paradoxical brain abscess causes death. A review of literature and report of two cases.
Circulation 1, 593 - 601 (1950)
- Schiefer, W.: Die operative Behandlung des Hirnabszesses.
Zbl.Neurochir. 18, 332 - 348 (1958)
- Schorstein, J.: The Schorstein lecture on abscess of brain in association with pulmonary disease.
Lancet, September 18, 1909 S. 843 - 852
- Schulze, A. und W.Tucht: Hirnabszesse im Säulingsalter.
Zbl.Neurochir., 21, 278 - 286 (1961)

- Schulze, H.E.: Zur operativen Therapie der Hirnabszesse.
Zbl.Chir., 81, 441 - 450 (1956)
- Sunder-Plassmann, P.: Die operative Behandlung der traumatischen
Spätabszesse des Gehirns.
Med.Klin. 1949, 1 - 8
- Takeuchi, K., S.Ikeda, A.Kato and N.Kagitani: Paradoxical brain abs-
cess in congenital heart disease. Report of a
case of complete recovery.
J.Neurosurg., 17, 923 - 924 (1960)
- Tolosa, E.: Neurochirurgische Erfahrungen über 58 Fälle von
Gehirnabszessen.
Acta neurochir. (Wien) 3, 51 - 56 (1952)
- Tönnis, W.: Schußverletzungen des Gehirns.
Zbl.Neurochir., 6, 113 - 161 (1941)
- Tönnis, W. und W.Schiefer: Zirkulationsstörungen des Gehirns im
Serienangiogramm. (S.251 - 253)
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959
- Tönnis, W.: Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute.
In: Die Chirurgie. Bd.III. Die Chirurgie des Kopfes,
des Rückens und der Nerven.
Herausgegeben von M.Kirschner u.O.Nordmann.
- Tyler, H.R. and D.B.Clark: Incidence of neurological complicati-
ons in congenital heart disease.
Arch., Neurol.Psychiat. 77, 17 - 22 (1957)
- Usbeck, W.: Über die Wandlungen in der Therapie der Hirnabs-
zesse.
Z.ärztl.Fortbild. 53, 949 - 956 (1959)
- Usbeck, W.: Die Maskierung von eitrigen Enzephalitiden und
Hirnabszessen durch Antibiotika.
Bruns' Beitr.klin.Chir. 198, 105 - 115 (1959)
- de Vet, A.C.: Abscès cérébraux et traumatismes cranio-cérébraux
fermés.
Neuro-chirurgie (Paris) 1, 233 - 242 (1955)
- Vincent, C.: Eine neue Behandlungsmethode bei subakuten und
chronischen Abszessen der Großhirnhemisphären.
Dtsch.med.Wschr. 63, 1509 - 1513 (1937)
- Weber, G.: Der Hirnabszeß.
Georg Thieme, Stuttgart 1957
- Weber, G.: Hirnabszesse und cerebrale venöse Thrombose bei
congenitalen Herzfehlern.
Schweiz.med.Wschr. 1957, 159 - 163

- Weber, G.: Zerebrale Venen- und Sinusthrombosen.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 82, 320-344 (1958)
- Weber, G.: Schädelleeraufnahme und Angiogramm beim Hirnabszeß.
Acta. neurochir. (Wien) 9, 339 - 358 (1961)
- Wodehouse, G.E.: Haemangioma of the lung.
J. Thoracic Surgery, 17, 408 - 415 (1948)
- Wohlwill, F.J.: Hirnveränderungen bei septischen und pyaemischen
Erkrankungen und fortgeleiteten eitrigen Prozessen.
In: Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol. von F. Henke,
O. Lubarsch u. R. Rössle. Bd. 13/2 A.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958
- Wood, P.H.: The treatment of brain abscess.
J. Laryng. a. Otol. 66, 71 - 83 (1952)

Mein großer Dank gilt Herrn Prof.Dr.W.Schiefer für die Überlassung des Themas und für die gütige und stetige Unterstützung, die er mir bei der Ausführung der Arbeit zuteil werden ließ.

Danken möchte ich auch Herrn Prof.Dr.G.Hegemann, daß ich an seiner Klink arbeiten durfte.

Lebenslauf

Am 27. August 1939 wurde ich, Gerlinde Pesch geb. Wiegand, als erstes Kind des Amtsgerichtsrats Paul Wiegand und seiner Ehefrau, der Assessorin Liselotte Wiegand geb. Wagner, in Frankfurt am Main geboren.

Vom Frühjahr 1946 an besuchte ich die Volksschule in Haigerloch (Hohenzollern), seit September 1949 die Oberrealschule in Hechingen bis Mai 1950 und anschließend für ein paar Monate die Marienschule (Lyzeum für Mädchen) in Sigmaringen. Im September 1950 wechselte ich auf das Staatliche Gymnasium in Sigmaringen über und legte dort 25.02.58 die Reifeprüfung ab.

Mein medizinisches Studium begann ich zum Wintersemester 1958/59 in Würzburg. Hier bestand ich am 30. Oktober 1959 die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Das folgende Wintersemester 1959/60 verbrachte ich an der Universität Gießen. Vom Sommersemester 1960 bis Sommersemester 1964 war ich in Erlangen immatrikuliert. Während dieser Zeit legte ich im November 1961 die ärztliche Vorprüfung ab. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 23.4.65 in Erlangen.

Seit dem 7.11.61 bin ich mit dem Medizinalassistenten Walter Pesch aus Leverkusen verheiratet.



Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5